

DE LA

PNEUMONOKONIOSE ANTHRACOSIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 8 Août 1883

Par A. OLIVIER.

Né à GANGES (Hérault).

Ancien Interne des Hôpitaux d'Oran.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE.

MONTPELLIER

TYPOGRAPHIE ET LITHOGRAPHIE BOEHM ET FILS

IMPRIMEURS DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES ET LETTRES

DE LA SOCIÉTÉ LANGUEDOCIENNE DE GÉOGRAPHIE. — ÉDITEURS DE LA REVUE DES SCIENCES NATURELLES

1883

PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. J. BENOIT ☼ ✚..... DOYEN
 CASTAN } ASSESSEURS
 COMBAL ☼ }

PROFESSEURS :

Opérations et Appareils.....	MM. BOUISSON. O ☼ ✚, Doy. Ho.
Pathologie externe.....	BOYER ☼.
Accouchements.....	DUMAS ☼.
Clinique médicale.....	DUPRÉ ☼ C ✚.
Anatomie.....	BENOIT ☼ ✚.
Clinique chirurgicale.....	COURTY ☼.
Clinique médicale.....	COMBAL ☼ ✚.
Clinique des maladies mentales et nerveuses...	CAVALIER ☼.
Physique médicale.....	MOITESSIER ☼.
Anatomie pathologique et Histologie.....	ESTOR.
Médecine légale et Toxicologie.....	JAUMES
Clinique chirurgicale.....	DUBRUEIL ☼.
Chimie médicale et Pharmacie.....	ENGEL.
Hygiène.....	BERTIN-SANS.
Pathologie interne.....	CASTAN.
Thérapeutique et Matière médicale.....	GRASSET.
Botanique et Histoire naturelle médicale.....	PLANCHON ☼ ✚.
Physiologie (Chargé du Cours).....	LANNEGRACE,

MARTINS (O ☼) FONSSAGRIVES (O ☼), Professeurs honoraires.

CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUES ANNEXES :

Clinique des maladies des enfants.....	MM. BATLLE.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées..	GAYRAUD.
Clinique des maladies des vieillards.....	HAMELIN.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM. JACQUEMET.	MM. CARRIEU.	MM. MORIEZ.
PECHOLIER.	MAIRET.	REGIMBEAU ☼.
GRYNFELT.	CHALOT.	TÉDENAT.
DE GIRARD.	BIMAR.	DUMAS fils.
SERRE.	LANNEGRACE.	BLAISE.
ROUSTAN.	MOSSÉ.	VILLE.

M. F.-J. BLAISE, *Secrétaire.*

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. GRASSET, *président* ;
 COMBAL, professeur ;
 MAIRET, agrégé ;
 TÉDENAT, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur, qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

A. OLIVIER.

A MON FRÈRE ET A MA BELLE-SŒUR

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRÈRE

A LA FAMILLE EYMANN

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur GRASSET

A. OLIVIER.

AVANT-PROPOS.

Les professions qui obligent à travailler au sein d'une atmosphère habituellement chargée de particules solides peuvent, à la longue, déterminer une pneumonie chronique sur la nature de laquelle de nombreux débats se sont élevés, qui n'ont pas encore pris fin. Quel que soit le corps pulvérulent qui les ait occasionnées, charbon, silice ou autre, toutes ces pneumonies, vraiment professionnelles, présentent la même évolution clinique et anatomo-pathologique ; aussi Zenker a-t-il eu raison quand, pour marquer cette profonde analogie, il les a toutes réunies sous le nom de pneumonokonioses (πνευμων poumon et κονις poussière) ; appellation heureuse, car elle ne préjuge en rien sur la nature de la maladie, et, à ce titre, méritera toujours d'être conservée. Le même avantage se retrouve dans la dénomination appliquée à chacune des maladies qui font partie du groupe des pneumonokonioses, les divers mots, chalicose, anthracose, etc., etc., ne désignant qu'une notion étiologique.

Notre but est d'étudier seulement l'anthracose ; toutefois il nous arrivera souvent de parler des autres variétés : il faut reconnaître que sans l'étude comparée de toutes les pneumonokonioses, l'histoire de chacune d'elles serait bien incomplète. Pour ne citer qu'un exemple, l'étiologie de toutes les pneumonokonioses n'a-t-elle pas été mieux comprise du jour où a été connue la sidérose ? Les corps dont l'analyse chimique avait jusqu'alors décelé la présence dans les poumons encombrés, se trouvent naturellement dans quelques parties de l'organisme, ou du moins, comme pour le charbon, il s'y trouve des substances d'une ressemblance frappante.

Si donc, à un moment donné, on rencontre un de ces corps en excessive abondance, même dans un organe qui d'ordinaire n'en contient pas, est-on en droit d'invoquer une provenance directement extérieure ? Non, répondaient quelques-uns ; il y a simplement exagération pathologique d'un produit qui fait normalement partie de nos tissus. Il fallait,

pour ruiner cette objection, trouver un encombrement des poumons dû à un corps tout à fait étranger à l'organisme. C'est ce que fit Zenker quand il publia la première observation de sidérose. Il s'agissait d'une femme dont les poumons contenaient, en quantité prodigieuse, du rouge anglais, ainsi que le démontra Gorup-Besanez. On comprend sans peine que, par une analogie d'ailleurs très scientifique, l'étiologie de toutes les autres pneumokonioses ait été singulièrement éclairée à la suite d'un fait semblable.

Si l'étude de l'infiltration charbonneuse est de date peu ancienne, il n'en est pas moins vrai que son symptôme pathognomonique, le crachement noir, a depuis très longtemps été remarqué. Hippocrate parle de crachats couleur de fumée ou de suie « *λεγνυωδες* ¹ ». C'est à Haller que revient le mérite d'avoir le premier observé la matière noire dans les poumons²; mais il ne chercha pas à se rendre compte de la nature de cette matière, non plus que des causes qui la produisent.

Plus tard, Fourcroy attribua les dépôts charbonneux du poumon à la sécrétion des glandes bronchiques. « On dirait, écrit-il³, à voir la nuance d'un gris bleuâtre ou noirâtre de ces glandes, leur consistance, celle de l'humeur qu'elles fournissent, une espèce de réservoir pour la matière charbonneuse du sang. »

Pour Bichat, les taches noires qu'on rencontre sur le poumon sont dues à de petites glandes bronchiques saillantes à la surface de l'organe et apparentes au travers de la plèvre, à laquelle elles adhèrent d'une manière plus ou moins intime⁴.

En 1821, Breschet, dans une communication faite à l'Académie des Sciences, attribua la même origine hématique à tous les produits noirs rencontrés dans l'organisme et qu'il appelle mélanoses.

En 1828, Trousseau et Leblanc, après des recherches anatomiques et pathologiques faites au clos d'équarrissage de Montfaucon, font dériver toutes les mélanoses d'une aberration pigmentaire⁵.

¹ *De morbis*. Œuvr. d'Hippocrate, trad. Littré, tom. VII, pag. 81.

² *Opuscula pathologica* Alberti Halleri, obs. 16.

³ *Système des connaissances chimiques*, 29 art., an IX.

⁴ *Traité d'anatomie descriptive*, tom. IV, pag. 21 et 22.

⁵ *Archives générales de Médecine*, tom. XVII, 1828.

C'est en Angleterre que la coloration noire des poumons a été tout d'abord le mieux étudiée, et cela s'explique, dit Beaugrand, par le nombre considérable des mines de houille que recèle son sol, et l'intérêt qui s'attache à ces vastes exploitations qui occupent une très nombreuse population d'ouvriers¹.

Pearson, le premier, attribua la coloration noire des poumons à la combustion du bois et autres combustibles² ; mais le premier cas bien observé est dû à Grégory (*Case of peculiar black infiltration of the whole lungs resembling melanosis*). Marshall en cite quelques-unes sous le titre : *Cases of spurious melanosis of the lungs*³.

Gibson donne à la maladie le nom de *phtisis melanotica* et prétend que tous les ouvriers des mines en sont plus ou moins atteints⁴. De nouvelles observations sont publiées par Graham,⁵ W. Stratton,⁶ qui donne à la maladie le nom d'antracosis sous lequel elle est aujourd'hui généralement désignée, W. Thomson⁷, Makellar⁸, W. Cox⁹ J. B. Thomson¹⁰.

En France, Andral, sans nier absolument la possibilité de l'infiltration charbonneuse des poumons, pense que quand on trouve des traces de phlegmasies chroniques et des ulcérations semblables à des cavernes, les lésions sont indépendantes de la matière noire. Nous verrons, en traitant de la nature de la maladie, l'opinion que s'en firent, chez nous, Rilliet, Béhier, Natalis Guillot ; et en Allemagne Virchow et Brockmann. La vraie étiologie de l'antracose n'a été connue chez nous que depuis l'enquête sur les conditions de travail des mouleurs en cuivre, enquête qui suscita les beaux mémoires de Tardieu, Vernois et Beaugrand ; à ces noms, il convient d'ajouter ceux de Riembault, Proust et Charcot.

¹ Beaugrand ; Annales d'Hygiène publique et de Médecine légale.

² *Philosoph. Trans.*, tom. CIII, pag. 159.

³ *The Lancet*, 17 mars et 20 septembre 1834.

⁴ *The Lancet*, 7 septembre 1834.

⁵ *Edinb. med. and chir. Journ.*, tom. LXII, pag. 323, 1834.

⁶ *Id.*, tom. LXIII, pag. 490, 1838.

⁷ *Med.-chir. Transact.*, tom. XX et XXI, 1838.

⁸ *Lond. and. Edinb. monthly Journ.*

⁹ *Brit. med. Journ.*, nos 21, 24, 28, 1857.

¹⁰ *Edinb. med. Journ.*, tom. IV, pag. 226, 1858.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553810_0092



DE LA

PNEUMONOKONIOSE ANTHRACOSIQUE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Que l'action nocive soit due à des molécules de charbon, silice, etc., elle détermine dans le tissu pulmonaire des lésions dont le processus est toujours le même ; dans la marche des altérations que présente l'anthracose, les anatomo-pathologistes ont reconnu trois degrés. Dans le premier, le poumon offre des granulations noires disséminées ; le second est caractérisé par la présence de noyaux d'induration ; enfin, dans le troisième degré, quelques-uns de ces noyaux sont remplacés par des cavernes. Étudions chacune de ces phases.

On peut dire que la première période n'est guère qu'une exagération de l'anthracose qu'on remarque si souvent chez les personnes âgées, anthracose compatible avec le régulier fonctionnement de l'organe et qu'on a appelée physiologique. Déjà, dans cette première période, la poussière charbonneuse a infiltré le poumon en quantité assez considérable pour déterminer un notable accroissement de poids et de volume. Dans une autopsie, le poids du charbon extrait a été égal au tiers du poids de l'organe. La matière est déposée dans toute l'étendue du poumon, mais d'une façon irrégulière, tantôt sous forme d'îlots, tantôt sous forme de traînées ; c'est à cet envahissement inégal et disséminé qu'est dû l'aspect granité de l'organe : il apparaît alors tacheté comme certains blocs de marbre.

D'après Riembault¹, cet aspect granité s'observerait chez les mouleurs, tandis que chez les houilleurs l'infiltration générale serait la règle. En vain fait-on passer pendant longtemps un filet d'eau sur ces dépôts noirs : ils ne s'effacent pas et rendent l'eau de lavage semblable à une dissolution d'encre de Chine. Jusqu'ici le parenchyme pulmonaire a conservé sa consistance ordinaire, et à la pression il offre la résistance élastique qu'il possède normalement : c'est qu'en effet, ainsi que le démontre l'examen microscopique, le tissu est à peu près intact ; la seule lésion qu'on puisse apercevoir à ce moment est la dilatation de quelques lobules à côté d'autres encombrés, dilatation qui est due à une respiration supplémentaire,

Si on regarde à un faible grossissement des coupes faibles dans les portions maculées, on voit que le charbon occupe la cavité des alvéoles ainsi que leurs parois. Dans les cavités alvéolaires, à côté de granulations libres, on aperçoit des cellules pigmentées ; ces cellules arrondies, de 9 à 10 μ , se détachent de l'épithélium de revêtement. Parmi celles qui tapissent la paroi, on en voit plusieurs qui contiennent dans leur protoplasma des molécules charbonneuses ; mais il est une altération qu'on remarque sur presque toutes, c'est le changement qu'elles ont subi dans leur forme : elles ne sont plus pavimenteuses, elles sont cubiques, comme celles qui à l'état normal tapissent la muqueuse des branches intralobulaires : l'épithélium pulmonaire revient à la forme qu'il présente chez le fœtus. Les molécules charbonneuses ne restent pas confinées dans l'alvéole ; de bonne heure, il est aisé de constater qu'elles ont envahi le parenchyme lui-même ; là, elles se présentent sous deux états : ou bien elles sont libres et semblent avoir écarté, pour se loger entre elles, les fibres du tissu conjonctif ; ou bien elles ont pénétré dans les éléments cellulaires que contient le même tissu : cellules étoilées fixes et cellules migratrices.

Si (Rindfleisch) on fait une coupe perpendiculaire à l'axe du lobe, le pigment se montre surtout en abondance dans le tissu cellulaire qui entoure les origines bronchiques et vasculaires ; cette disposition correspond

¹ Annales de la Société de Médecine de Saint-Étienne et de la Loire, 1860, tom. I.

à la distribution des vaisseaux lymphatiques, dont les origines siègent dans les cloisons interalvéolaires; c'est donc, pour ainsi dire, sur les rives de ce courant lymphatique que nous trouvons le principal dépôt de matières pigmentaires¹. D'ailleurs déjà les lymphatiques contiennent des granulations sur un long parcours : on en voit presque dans les ganglions bronchiques, mais la pigmentation se borne à la capsule et aux sinus périfolliculaires ; les corpuscules noirs peuvent être remarqués dans les petits appareils lymphatiques qu'on voit normalement chez l'homme sur la plèvre costale et diaphragmatique. C'est à leur infiltration que sont dues, au niveau du rebord des côtes, ces petites houppes noires, pédiculées, à extrémité libre et renflée. Dans cette première période, les branches de moyen calibre sont souvent intactes ; on voit parfois des culs-de-sac de glandes bronchiques envahis par la matière charbonneuse.

Le processus est arrivé à la seconde période quand, sous l'influence du corps pulvérulent, le parenchyme pulmonaire commence à réagir. Il se produit des noyaux de pneumonie interstitielle. Ces noyaux, d'un volume variable, n'ont pas de lieu d'élection ; on peut les rencontrer dans tout l'organe, aussi bien à droite qu'à gauche, à la base qu'au sommet. Ils donnent au toucher la sensation d'un corps dur et résistant ; ils crient sous le scalpel. Si on étudie au microscope des coupes faites sur ces noyaux, on voit que les cloisons interalvéolaires ont doublé, triplé de volume ; cet épaissement atteint un tel degré en certaines parties que les cavités des alvéoles sont réduites à une fente linéaire. Cet épaissement est dû à une abondante néoformation d'éléments embryonnaires qui ne tardent pas à prendre l'apparence fibrillaire ; en certains endroits, la transformation fibreuse est complète. Plusieurs de ces nouveaux éléments sont pigmentés par le charbon ; si bien qu'au microscope la préparation par places ne présente qu'un nuage obscur. Les ganglions bronchiques sont volumineux et durs, leur tissu conjonctif est devenu plus dense ; le réticulum et les éléments cellulaires disparaissent, faisant place à un tissu fibrillaire dont les travées emprisonnent des amas de charbon.

¹ Rindfleisch ; Anatomie pathologique.

Les parois des vaisseaux sanguins restent intactes au milieu des masses charbonneuses qui les circonscrivent à la fin de cette seconde période. La bronche comprimée finit par se remplir de débris épithéliaux et devient ainsi imperméable à l'air. Proust et Cadiat, qui les premiers ont remarqué ce fait, s'expliquent par là comment, quand la maladie est avancée, les signes cavitaires peuvent faire défaut.

La troisième période est, avons-nous dit, caractérisée par l'ulcération des noyaux. Le ramollissement s'accuse d'abord au centre de ces noyaux, pour de là envahir peu à peu toute leur masse ; la partie ramollie se résorbe et fait place à une caverne remplie d'un liquide noirâtre, rarement de pus. La caverne est-elle en voie de formation, elle est entourée d'une zone de tissu ramolli et plus loin induré ; si au contraire elle est ancienne, les parois sont indurées. Ces cavernes peuvent, comme les noyaux, se rencontrer dans toute partie du poumon ; elle n'ont pas de lieu d'élection comme les cavernes tuberculeuses, qu'on rencontre plus fréquemment aux sommets.

A ce caractère différentiel s'en ajoutent d'autres, et plus importants, que nous allons énumérer.

Les cavernes anthracosiques sont généralement plus nombreuses ; elles sont aussi plus petites que les tuberculeuses ; cependant M. Marshall, chez un mineur, en a rencontré une qui occupait tout le poumon gauche. Quand il y a plusieurs excavations sur un poumon tuberculeux, d'ordinaire elles communiquent entre elles, soit largement, soit par des trajets fistuleux à forme et à direction fort irrégulières ; les cavernes charbonneuses sont presque toujours indépendantes l'une de l'autre, leurs parois, rarement tomenteuses, sont colorées par des parcelles noires ; elles présentent, par places, des dépôts de cellules pavimenteuses (Proust et Cadiat).

Les excavations, chez les tuberculeux, sont irrégulières, anfractueuses, divisées en loges et logettes par des travées, ainsi que Laënnec en avait déjà fait la remarque : « des brides ou colonnes de tissu pulmonaire condensé et ordinairement infiltré de matières tuberculeuses, traversent souvent les excavations et présentent quelque ressemblance avec les colonnes charnues des ventricules du cœur ; elles sont plus minces vers le milieu qu'à leurs

extrémités». Dans l'anthracose, les parois de la caverne ne sont pas vascularisées, les vaisseaux ayant presque toujours été comprimés par la pneumonie interstitielle ; tout au contraire, les cavernes tuberculeuses sont en rapport avec des vaisseaux restés perméables et à tuniques souvent altérées, les uns qui les traversent, les autres rampant dans les parois ; sur ces dernières, on voit des rameaux de l'artère pulmonaire atteints d'ectasies très bien décrites par Rasmussen et à la rupture desquelles sont dues ces hémoptysies foudroyantes qu'on ne rencontre jamais dans l'anthracose non compliquée.

A côté des lésions qui intéressent le parenchyme pulmonaire, nous devons mentionner celles de la plèvre et du cœur. La première offre les caractères d'une inflammation chronique plus ou moins étendue ; des adhérences solides s'établissent entre ses deux feuillets ; presque toujours elle présente un épaississement marqué et acquiert une dureté qui rappelle celle du cartilage.

« Des lésions du cœur, dit Dechambre ¹, sont marquées dans la majorité des observations qui portent le cachet de la précision » ; elles consistent en dilatations et hypertrophie atteignant surtout les cavités droites.

Sur un même poumon peuvent se trouver réunies les diverses lésions caractéristiques des trois périodes que nous avons décrites¹ ; c'est ce que nous avons vu à l'autopsie du malade dont nous avons relevé l'observation. Nous terminerons en donnant les résultats de cette autopsie.

Les poumons sont d'un volume exagéré, surtout le poumon droit. La plèvre présente, disséminées dans toute son étendue, des plaques ardoisées ; elle paraît épaissie, particulièrement au sommet droit, où elle forme une coque fibreuse. Ça et là des adhérences, mais surtout aux feuillets diaphragmatiques. Les deux lobes inférieurs du poumon droit offrent une coloration noire uniforme. Dans les lobes supérieurs droit et gauche, la matière noire est disposée sous forme d'ilots. En pressant l'organe, on en fait suinter un liquide noir comme de l'encre de Chine. A droite, dans le lobe moyen et à la surface, s'ouvre en arrière une caverne de la gros-

¹ Art. du Dictionn. encyclop. des Sciences médic.

seur d'une noix ; une coupe permet d'en découvrir un autre de même dimension dans le lobe inférieur. Ces deux cavernes sont remplies d'un liquide purulent contenant en suspension de nombreuses molécules noires. Les bronches, coupées dans leur longueur, sont recouvertes d'une couche noire qui disparaît par le lavage. Au-dessus, la muqueuse est d'un rouge très vif. Des petites bronches ont fait sourdre par la pression un liquide purulent. A gauche, les lésions sont moins avancées ; quelques petits foyers de ramollissement et quantité de petits noyaux indurés. Dans la partie centrale du lobe inférieur, nous trouvons une masse indurée de la grosseur d'un œuf de poule. A droite, comme aussi à gauche, autour des grosses bronches, ganglions lymphatiques volumineux, durs et noirâtres.

Le cœur est mou, fortement chargé de graisse, et présente une dilatation des cavités droites remplies de caillots. Pas trace d'insuffisance dans les divers orifices.

Examen microscopique. — Sur les différentes coupes que nous avons examinées, nous avons pu étudier le processus pathologique à tous ses degrés. Là où la lésion est le moins avancée, on ne voit dans les alvéoles que des marques évidentes d'irritation épithéliale ; l'épithélium est gonflé, et dans la cavité sont des cellules libres, quelques-unes pigmentées. Au milieu d'alvéoles aussi superficiellement atteints, se rencontrent des bronches lobulaires dont les parois sont hypertrophiées par une néoformation très abondante d'éléments embryonnaires. Plusieurs de ces bronches sont dilatées, ce qui donne par places à la préparation l'aspect d'une pierre vermoulue. Par ce dernier caractère, le cas que nous avons étudié semblerait rentrer dans le cadre des broncho-pneumonies. En de certains endroits, on ne voit qu'un amas de cellules embryonnaires ; en d'autres, toute trace d'organisation semble avoir disparu, et le champ du microscope est occupé par un amas de matière noire. Nulle part, du reste, nous n'avons trouvé traces de tubercules.

ÉTIOLOGIE.

La pseudo-mélanose anthracosique est l'apanage exclusif de ceux que le travail expose journellement à inhaler un air chargé de particules de charbon, mais il ne faudrait pas croire qu'elle se rencontre avec une égale fréquence dans toutes les professions à poussière charbonneuse.

Quelques auteurs ont avancé qu'il y a une grande différence, au point de vue de la nocuité, entre les diverses espèces de charbon ; le charbon de terre, offrant comme le noir de fumée des molécules rondes, serait moins dangereux que celui de bois, dont les particules ont des bords irréguliers et anguleux. Cette question réclame de nouvelles études ; mais il nous semble que, s'il en était ainsi, les charbonniers fourniraient le plus fort contingent à l'anthracose, ce qui est loin d'être vrai. Dans l'étiologie de l'encombrement charbonneux, il ne faut pas seulement tenir compte de la quantité de poussière mélangée à l'air et du temps qui est passé dans une atmosphère ainsi souillée ; on doit faire la part des causes de refroidissement et de débilitation de l'organisme ; on comprend alors que l'anthracose exerce surtout ses ravages parmi les houilleurs. Nous n'osons, sans sortir du cadre de notre sujet, examiner une à une toutes les professions où la poussière fait des victimes ; il n'en est guère que trois qui à cet égard méritent d'être étudiées.

En première ligne se trouve la profession de houilleur. Tous les ouvriers, dans les mines de charbon, ne sont pas au même degré exposés. Il faut d'abord mentionner ceux qui sont employés à abattre la houille, *piqueurs*, et *haveurs*. Ces derniers sont dans les *tailles*, espaces irréguliers et étroits, au milieu d'un épais nuage de poussière ; ils ont le corps astreint aux positions les plus pénibles (travail à col tordu) et en contact avec des parois au travers desquelles l'eau suinte souvent. Viennent ensuite les *bouteurs*, qui conduisent la houille de la taille dans les galeries de roulage et jusqu'aux puits ; les *chargeurs*, qui travaillent à remplir les wagons souterrains, etc.

Dans presque toutes les mines on rencontre deux variétés de houilles qu'on désigne sous les noms de *maigres* et de *grasses*. Les premières renferment très peu de matière goudronneuse; ellesont fortement imprégnées d'eau; aussi pendant leur extraction et l'opération de la taille répandent-elles une faible quantité de poussière. Les houilles grasses, au contraire, contiennent du goudron en fortes proportions, et quand on les taille d'abondantes poussières s'en échappent. Voici à ce propos ce que nous lisons dans les Annales d'hygiène publique ¹: « Dans les mines de Grünberg, on extrait une très grande quantité de charbon à l'état de poussière; aussi l'atmosphère des galeries est-elle habituellement remplie de particules charbonneuses; ce mélange de charbon avec l'air de la mine est si considérable, qu'au bout d'une heure de travail la peau, surtout au niveau des parties à nu, est couverte d'une couche épaisse de noir, et que dans le même espace de temps la surface polie d'un miroir est ternie par un dépôt de particules charbonneuses. « De telles mines, on le conçoit sans peine, favorisent bien plus le développement de l'anthraxose que celles où dominant les houilles maigres; c'est du reste ce qui nous permet de comprendre pourquoi la maladie, commune dans certains bassins, est rare dans d'autres. Au dire de Riembault, l'encombrement charbonneux, fréquent à Saint-Étienne, ne se rencontre presque jamais dans le département de l'Allier. En général, dit Kuborn, il est peu commun en Allemagne, rare en Belgique, un peu moins en France, plus fréquent en Angleterre qu'ailleurs. Chez les ouvriers arrivés à un certain âge, l'infiltration charbonneuse est la maladie la plus ordinaire comme la plus funeste, et c'est en grande partie grâce à elle si dans le sud du pays de Galles on compte les mineurs qui arrivent à 45 ans.

Makellar ², tout en admettant que l'encombrement charbonneux est spécial aux mineurs, croit qu'il est dû à l'épaisse fumée répandue par les lampes dans lesquelles on brûle de l'huile de lin. Il incrimine aussi la poudre à canon employée pour faire sauter des quartiers de houille; tou-

¹ Annales d'Hygiène publique et de Médecine légale, 2^e sér., tom. XI, pag. 210.

² *Loc. cit.*

tefois ces deux causes n'agissent qu'autant que la ventilation serait déficiente. D'après Makellar, le travail dans les mines bien ventilées expose peu au crachement noir ; l'auteur explique ainsi l'immunité dont jouissent ceux qui exploitent les mines de Penston, tandis qu'à côté, dans celles de Pentcaitland, l'anthracose est très commune : l'auteur a connu, du reste, nombre d'ouvriers qui, ayant passé de la première dans la seconde, y ont trouvé une mort lente. Nous ne nierons pas absolument l'efficacité des agents qu'invoque Makellar ; mais que de fois l'encombrement charbonneux s'est développé en dehors de leur influence ! W. Thomson ¹, par exemple, a rapporté plusieurs cas d'anthracose observés dans des localités où la poudre à canon n'était pas employée.

Quoique à un moindre degré que le travail dans les mines de houille, les industries de mouleurs en cuivre et de mouleurs en fonte paraissent favoriser le développement de la maladie. La première de ces professions a été, à ce point de vue, étudiée par d'éminents hygiénistes, tels que Tardieu, Beaugrand, etc., qui ont donné les détails les plus précis. Les procédés de préparation dans les deux industries sont à peu près les mêmes : le travail de mouleur en cuivre consiste dans la confection de moules, ou le moulage sur les modèles, et dans la fonte de l'alliage à base de cuivre qui doit être coulé dans les moules. Le moulage comprend quatre espèces d'opérations qui ne nous offrent pas le même intérêt. La première est la facture du moule : il est préparé par le *noyateur* avec un mélange de sable de Versailles et de vieux sable. Pour donner au moule une surface polie, on répand sur lui une couche de charbon végétal, finement pulvérisé, contenu dans un sac de coton fermé à sa partie supérieure. Un ouvrier saisit le sac de la main droite, pince l'un des coins inférieurs avec deux doigts de la main gauche, et par des mouvements saccadés fait tamiser la poussière à travers le tissu ; à ce moment-là, à cause de sa légèreté, la poussière se répand partout et si abondante que la figure et les mains de l'ouvrier sont à peu près noirs.

¹ *Ibid.*

Ce tamisage est bien certainement l'opération la plus dangereuse. « J'ai vu, dit Proust, deux sortes d'ouvriers tamisant la poussière de charbon, les uns à terre, les autres sur une table ; d'après l'observation du contre-maître, les derniers étaient beaucoup plus exposés aux affections pulmonaires, et il m'a fait remarquer que les ouvriers étaient tous jeunes ; il n'en restait aucun ancien ¹.

Le *séchage* du moule et le *coulage* ne donnent lieu à aucune considération particulière. Le *flambage*, malgré les abondantes vapeurs fuligineuses qu'il produit, ne paraît pas avoir une grande part dans la genèse de l'encombrement charbonneux : la maladie atteint presque exclusivement les ouvriers mouleurs proprement dits et semble respecter les fondeurs.

¹ Proust ; art. *Professions*, Dictionn. de Méd. et Chir. prat.

PATHOGÉNIE.

Par quelle voie les particules charbonneuses qui ont envahi le poumon ont-elles pénétré dans l'organisme ? Cette question paraît résolue aujourd'hui, mais elle n'a pas laissé de susciter de nombreuses discussions. Les auteurs qui ont nié la réalité de la migration des molécules par les voies respiratoires s'en sont laissé imposer par ce fait, d'ailleurs inexact, que ces mêmes molécules ne se retrouvent jamais dans les dernières parties de l'arbre aérien, c'est-à-dire dans les vésicules pulmonaires. Ils ont singulièrement exagéré l'efficacité des obstacles qui s'opposent à ce passage. La colonne d'air inspiré, passant par des cavités anfractueuses (bouche, fosses nasales, etc., etc.) et une série de tuyaux plusieurs fois subdivisés, n'arrive jamais aux dernières ramifications sans avoir été brisée, pour ainsi dire, à l'infini, et sans que chacune de ses molécules n'ait été souvent en contact avec les parois des parties traversées. Ces parois, toujours lubrifiées, arrêtent toutes les particules que la colonne d'air tient en suspension.

Cl. Bernard enferme pendant quelques jours des lapins dans un sac rempli de charbon ; à l'autopsie, il retrouve le corps étranger en abondance dans les fosses nasales et le larynx, mais il n'en voit pas trace dans le poumon ; il explique ce fait par l'action des cils vibratiles des muqueuses bronchiques. L'éminent physiologiste émet l'idée que les corps pulvérulents introduits dans les voies digestives peuvent perforer les parois intestinales et de là se répandre dans certaines parties de l'organisme, et en particulier dans le poumon. Ce mode de pénétration avait déjà été démontré par des expériences d'Oesterlen, Orfila, Mensonides et Donders ; les deux derniers, ayant nourri des lapins avec des aliments mélangés à du charbon porphyrisé, trouvèrent des molécules dans le courant de la veine porte et de la veine cave, et surtout dans le tissu cellulaire des poumons. Dans quelques cas de pneumonie anthracosique, des amas de molécules charbonneuses ont été trouvés dans le péritoine par Hillairet ; dans le foie, la rate, les reins, par

Soyka. L'auteur qui s'est le plus attaché à prouver la pénétration par le tube digestif est certainement Villaret. Sur quatre lapins laissés pendant plusieurs heures la tête dans un sac rempli de charbon de bois porphyrisé, et qu'on secouait de temps en temps, il n'a pu, dit-il, rencontrer de particules noires dans les bronches mesurant 0^m,001 de diamètre, mais il a pu le constater dans l'intestin, à une distance de 1^m,50 du pylore. Reprenant les expériences de Menonides, il est arrivé à ces deux conclusions :

a. Le charbon pénètre dans les vaisseaux chylifères pour aller se fixer dans les ganglions mésentériques.

b. Il pénètre aussi dans les veines mésentériques, et, emporté par le courant sanguin, il se répand dans le foie, la rate, la veine cave inférieure, le cœur droit, l'artère pulmonaire ; il se fixe dans le tissu pulmonaire ¹.

Que dans une certaine mesure les choses, même chez l'homme, se passent ainsi, nous le croyons aisément. Il est incontestable, dit Vernois, que les aliments des charbonniers sont peu protégés contre la poussière qui les entoure, et qu'au bout de quelque temps il en pénètre avec eux une certaine quantité dans les voies digestives ; il faut y ajouter celle qui arrive dans l'estomac avec le peu d'air qu'on avale quelquefois. Ce fait est attesté par la coloration fréquemment noire des fèces.

Pour nous, la voie respiratoire est celle qui est suivie le plus communément par les molécules charbonneuses ; les obstacles que nous avons mentionnés restent insuffisants si l'air respiré est fortement chargé en poussières. Cette manière de voir est aujourd'hui légitimée par des expériences aussi nombreuses que précises ; citons entre autres celles de Knauff² : il fait respirer des chiens dans une atmosphère confinée et enfumée à l'aide d'une lampe ; à l'autopsie, les poumons, la plèvre et les ganglions bronchiques sont remplis de noir de fumée.

Des alvéoles, comment les molécules pénètrent-elles dans le tissu pulmonaire ? Plusieurs agents paraissent concourir à ce résultat ; lorsqu'elles sont anguleuses et dures, ces molécules se frayent un passage entre les cellules

¹ Villaret ; Thèse de Paris, 1862.

² Knauff ; *Das Pigment der Respirationsorgane*. (Virchow's Arch. für pathologische Anatomie. Band 39, 1867.)

épithéliales ; plus souvent elles se fixent dans le protoplasma des éléments cellulaires (épithélium et cellules lymphoïdes) pour passer dans la trame conjunctivo-élastique du lobule, et, de là, dans le tissu conjonctif interstitiel.

Pour Vernois, la cause vraiment génératrice de l'anthracose réside dans l'emphysème pulmonaire ; la dilatation des vésicules, en rendant l'expiration incomplète, amènerait la stagnation et l'agglomération des particules charbonneuses. « Loin que les dépôts charbonneux, dit-il, aient été la seule cause efficiente des accidents, je crois qu'ils ont été la conséquence d'un emphysème pulmonaire préexistant, et que si plus tard ils ont eu leur part d'action dans la marche fatale de la maladie, cette part n'eût pas à elle seule suffi pour être funeste ¹. » Ce qui a pu suggérer cette opinion à Vernois, c'est la fréquence de l'emphysème dans l'anthracose ; mais il ne faut pas perdre de vue que tous les anthracosiques ne sont pas emphysémateux, et que l'emphysème n'envahit jamais les organes pulmonaires dans leur totalité, ce que fait très bien et souvent la poussière charbonneuse. Enfin, sur des poumons à la fois anthracosiques et emphysémateux, la poussière peut se rencontrer en plus grande abondance sur des points où les alvéoles sont peu ou point dilatés. Toutes ces considérations nous semblent de force à ruiner l'hypothèse de Vernois.

¹ Vernois ; De l'action des poussières sur la santé des ouvriers charbonniers et mouleurs en bronze. (Annales d'Hygiène, 2^e sér., tom. IX, 1858.)

HISTOIRE DE LA MALADIE.

De toutes les pneumokonioses, l'antracose est celle dont la symptomatologie est le mieux connue, car c'est de toutes la plus fréquente. Tardieu, dans son étude sur les mouleurs en cuivre, a divisé l'évolution de la maladie en trois périodes distinctes qu'il appelle : degré faible, degré moyen et degré extrême. Chacune de ces phases présente des caractères spéciaux en rapport avec les altérations pulmonaires. La manière de voir de Tardieu a été acceptée par presque tous les auteurs ; seuls, Hirt et Villaret n'ont admis que deux périodes.

Il s'en faut de beaucoup que l'influence nocive de la poussière charbonneuse se manifeste de bonne heure, du moins chez les houilleurs, sur les individus qui doivent être victimes de leur profession (chez les mouleurs, les premiers accidents éclatent assez tôt). Si l'ouvrier n'est pas prédisposé aux affections des organes thoraciques, l'apparition des premiers troubles sera précédée d'une longue période que Rimbault appelle période de tolérance. Durant ce temps-là, c'est tout au plus si l'ouvrier ressent une légère anhélation quand il est obligé de monter des escaliers ou de se livrer à une course quelque peu longue ; à la fin de la journée, la lassitude est assez prononcée. Cependant les molécules charbonneuses ont déjà envahi les organes respiratoires ; avec une infiltration de tout le poumon, on peut, dit Rimbault, constater une force et une vigueur peu communes et la presque régularité des fonctions respiratoires. A ce sujet, il cite l'observation de deux mineurs morts par accident ; leur santé avait toujours été excellente et rien n'avait jamais trahi l'état de leurs poumons, envahis presque dans leur totalité. Des faits analogues avaient déjà été publiés par Buchanam, Graham et Gibson.

Parfois, c'est à l'occasion d'une bronchite ou d'une fluxion de poitrine que la maladie éclate. « Dans ce cas, dit Proust, le phénomène est semblable à celui qu'on observe chez certains rachitiques dont la respiration

peut être suffisante, jusqu'à ce qu'une bronchite ou une congestion pulmonaire vienne révéler l'existence des lésions antérieures ». Souvent aussi la maladie semble s'établir graduellement, sans être activée par une phlegmasie aiguë. Quelquefois, c'est bien longtemps après avoir quitté les mines ou l'atelier de moulage en parfaite santé, que l'ouvrier présente des symptômes graves du côté des voies respiratoires ; on ne peut, ce semble, incriminer alors que l'affaiblissement sénile. La même quantité de charbon qui était tolérée à un âge où les tissus ont plus de vitalité, causera des accidents mortels chez le même individu arrivé à un âge plus avancé ¹.

Le premier symptôme qu'on constate est un malaise général, une fatigue qui est hors de proportion avec le travail effectué. Cette fatigue s'exagère naturellement dans la seconde partie de la journée, et, le soir venu, c'est à peine si l'ouvrier a l'énergie de regagner son logis. Le malade éprouve à la région diaphragmatique une sensation de pesanteur ou de constriction, sensation qui devient douloureuse après qu'il a mangé. L'appétit, d'abord irrégulier et bizarre, fait bientôt place à une inappétence constante qui pousse à retarder le moment de manger, à manquer même des repas, repas du reste souvent insuffisants, qui ne sont guère composés que d'aliments liquides, les seuls que le malade puisse supporter, ou du moins pour lesquels il éprouve le moins de dégoût.

L'anhélation, qui au début ne se manifestait que sous l'influence d'efforts pénibles, s'est transformée en une véritable oppression, suscitée et entretenue par le travail ordinaire de l'atelier ou des mines. Cette oppression cesse quand la journée est finie, pour reparaitre le lendemain lorsque l'ouvrier aura repris son travail. Vers la même époque, apparait la toux ; elle se manifeste ordinairement par quintes et s'accompagne d'une expectoration noire qui, en Angleterre, a fait donner à la maladie le nom de *Black spittle*. Les crachats sont ou fluides, transparents et aérés, ou visqueux et épais ; ils ne sont pas encore purulents. La matière noire s'y présente sous forme de stries ou de piqueté : à l'aide de réactifs particuliers, il est aisé

¹ Villaret ; Thèse de Paris.

de se convaincre qu'elle est composée de particules charbonneuses. Cette coloration des crachats acquiert une grande valeur, comme symptôme, si elle est permanente. Tout le monde sait qu'il suffit d'avoir passé quelques heures près d'une lampe fumeuse, dans une atmosphère qui tient en suspension des molécules de charbon, pour que les crachats soient noirs, mais ils reprennent vite leur aspect normal; c'est seulement lorsque la poussière aura envahi les alvéoles pulmonaires que la coloration pourra être persistante. Alors on est en droit de dire, en empruntant aux ouvriers une expression pittoresque : « le poussier s'est attaché à l'homme ».

Dans une observation citée par Marshall, l'expectoration n'avait apparu teintée de noir que fort tard, cinq ans après la toux, la dyspnée et l'amaigrissement. Il résulte de ce fait, dit-il, qu'il est fort probable que la matière noire ne se mêle aux crachats que lorsque la substance pulmonaire commence à s'ulcérer, et que cette expectoration, qui indique le début de la formation des cavernes, augmente en proportion de la destruction du viscère. Il y a évidemment là une erreur¹.

Dans cette première période, les signes de l'induration pulmonaire sont encore peu marqués, et les troubles paraissent seulement dus à ce que Rimbault appelle l'encombrement charbonneux. A la percussion, on constate que la sonorité est légèrement affaiblie en divers points, surtout du côté des sommets. Par l'auscultation, on constate par places du retentissement de la voix, un affaiblissement du murmure vésiculaire qui peut aller jusqu'au silence complet dans les points où il y a de la matité. Quant à la bronchite concomitante, elle se traduit par des signes spéciaux : râles sibilants, ronflants, etc. Si sérieux que puissent paraître les troubles de cette première période, le seul changement de profession suffit à rappeler la santé. De tous les symptômes, celui qui persiste le plus c'est le crachat noir; il peut durer pendant plusieurs mois et même pendant plusieurs années.

Rimbault raconte l'histoire d'un mineur nommé Coulon qui rendait encore des crachats noirs douze ans après avoir abandonné sa profession. A l'hôpital Saint-Éloi, nous avons vu un malade entré pour une affection

¹ *Loc. cit.*

autre que celle que nous étudions, et qui de temps en temps rendait des crachats teintés en noir. Ce malade avait été employé dans les mines et les avait quittées depuis plusieurs années. Nous donnons ici l'observation d'un malade qui n'a pas dépassé le premier degré, observation que nous avons empruntée au mémoire de Tardieu.

Roux, 54 ans, fondeur depuis trente-trois ans, a presque toujours travaillé dans des ateliers peu nombreux où la poussière n'était pas très épaisse. N'a jamais été très malade ; l'année dernière, seulement, il a été retenu au lit pendant trois semaines par une maladie dont l'oppression était le caractère dominant. Depuis ce temps, il a éprouvé de l'étouffement, de la difficulté à marcher à la fin de la journée, même pour de petites courses, et de la toux. Il n'a jamais craché de sang. Il a travaillé à la fécule, mais avec une prévention très défavorable, et a été étonné de bien réussir dans son travail et de ne plus avoir d'essoufflement ; actuellement encore, il travaille à la fécule et n'éprouve qu'une très faible gêne. Il a cessé de cracher noir assez vite. La conformation du thorax est assez bonne, l'état de la respiration satisfaisant, l'expansion régulière, le cœur normal. Cet homme a eu vingt-deux enfants, dont dix sont vivants, et son travail, grâce à une vie sobre et réglée, a suffi à élever cette nombreuse famille. Son père est mort à 50 ans de maladie aiguë, la mère est morte à 50 ans de faiblesse, la sœur a succombé à un ulcère.

Quoique, dans cette Observation, il ne soit fait mention d'aucun trouble gastrique, il n'en est pas moins vrai que l'anorexie se voit communément dans le cours de cette première période.

Si l'ouvrier, malgré les avertissements de cette première période, continue à travailler au sein de l'atmosphère poudreuse, les symptômes décrits s'aggraveront, et il en apparaîtra de nouveaux, caractéristiques, du second degré. Peu à peu, l'oppression devient continue et se manifeste aussi bien en dehors des heures de travail qu'à l'atelier ; là, sous l'influence de l'effort et de la poussière, elle présente des paroxysmes de plus en plus rapprochés, de véritables accès de suffocation. Le malade, car désormais l'ouvrier mérite ce nom, tousse souvent, et l'expectoration, devenue plus abondante, est aussi plus foncée en couleur. Greenhow cite un malade dont il estime à 4 ou 5 onces le poids des matières expectorées.

La toux arrive par quintes ; elle est parfois d'une violence inouïe, sem-

blable à celle de la coqueluche; elle occasionne des vomissements et peut, par ses secousses, amener la rupture de petits vaisseaux, rupture qui est suivie parfois de légers crachements de sang. C'est ainsi que Tardieu explique les hémoptysies qu'on voit alors. Sans méconnaître la valeur de cette explication, l'hémoptysie doit, à notre avis, faire craindre la coexistence d'une tuberculose.

Environ à la même époque se manifeste une complication qui ne contribue pas peu à augmenter la gêne respiratoire : nous voulons parler de l'emphysème. Sans admettre le rôle essentiel que quelques-uns ont voulu lui faire jouer dans la pathogénie de l'antracose, nous ne pouvons nier cependant sa fréquence. Ce n'est d'abord qu'une dilatation alvéolaire autour des points envahis par la pneumonie, dilatation due à une suractivité fonctionnelle. Mais cet emphysème compensateur, comme on l'appelle, ne tarde pas à augmenter, prenant parfois un développement considérable. La respiration devient haute et suspirieuse. Les muscles, qui d'ordinaire assurent seuls l'acte respiratoire, sont insuffisants, et le malade fait appel à ceux qui, à l'état normal, jouent un rôle accessoire; les muscles du cou agissent avec énergie et s'accusent par un relief énorme; une déformation de la poitrine s'ensuit, elle est ordinairement bombée en avant. Les fonctions digestives sont de plus en plus languissantes; à l'anorexie de la première période s'est surajoutée la dyspepsie; l'estomac est intolérant et rejette souvent le peu qui est ingéré.

Les troubles gastriques ne se bornent pas à des vomissements alimentaires; en dehors des repas, le matin surtout, le malade rend des matières glaireuses analogues à celles de la pituite, et cela même quand l'observation n'a pas révélé des habitudes alcooliques.

On peut remarquer tout le cortège des symptômes qui accompagnent la dyspepsie : sensation de brûlure à la région épigastrique, douleurs constrictives se répétant par accès plus ou moins rapprochés, comme dans toute gastralgie. L'obstacle que les lésions pulmonaires apportent au cours du sang se manifeste déjà; le cœur est obligé de fournir un surcroît de travail, mais il ne trouve pas longtemps dans la vitalité, d'ailleurs diminuée, de ses fibres l'énergie nécessaire, et se laisse forcer. La dilatation porte

ordinairement sur les cavités droites. La stase veineuse donne lieu à de grosses dilatations ampullaires des vaisseaux du cou. Plus tard, il y a infiltration œdémateuse des extrémités inférieures, infiltration qui pendant longtemps n'est accusée que le soir et disparaît par le repos au lit. Le pouls, petit, misérable, peut présenter des intermittences. La face, pâle, plombée, marque l'anxiété du malade. A la fin de cette seconde période, dont la durée est de plusieurs années, le dépérissement commence à s'accroître et la maladie présente déjà quelque analogie avec la phtisie.

Les signes fournis par l'examen de la poitrine sont en rapport avec les désordres que nous avons mentionnés. L'inspection dénote des voussures partielles plus ou moins étendues et dues aux progrès de l'emphysème et à l'augmentation du volume du cœur ; par places, la percussion donne de la matité et permet de reconnaître des noyaux d'induration ; quelquefois cependant, au niveau de ces mêmes noyaux, on peut avoir un son clair et exagéré dû à de l'emphysème. Inutile d'ajouter que l'auscultation dévoile aussi les signes propres à l'emphysème, la bronchite et l'induration. A la fin de cette deuxième période, une oreille exercée peut déjà percevoir des symptômes certains de ramollissement. Le malade est susceptible encore de guérir, mais au prix d'une longue convalescence. Nous rapportons ici, empruntée à la Thèse de Robert, l'observation d'un malade arrivé à ce second degré.

S..., Charles, âgé de 22 ans, est entré le 24 avril 1854 dans le service du professeur Tardieu, à l'hôpital Lariboisière. C'est un jeune homme brun, fort, d'une constitution vigoureuse ; pas de signe de scrofule, pas de maladie antécédente. Son père et sa mère vivent encore et jouissent, ainsi que son frère, d'une bonne santé habituelle ; aucun d'eux ne tousse. Au mois de novembre 1850, S... entra dans le service de M. Olivier, qu'il quitta quelques semaines après pour passer dans celui de M. Moulin. Jusqu'au mois de mai 1851, sa santé fut bonne ; mais, dans les premiers jours de mai, il fut pris de rhume et de courbature. Il entra à la Pitié et y resta treize jours.

En 1852, au printemps, il fut repris de la même indisposition et fut soigné à Sainte-Marguerite. En 1853, la santé de S... fut bonne ; dans le courant de février 1854, il a commencé à éprouver de l'oppression, des étouffements. Quand il monte les escaliers ou qu'il marche un peu vite, le malade est essoufflé ; point de côté à gauche ;

toux plus forte que les années précédentes ; expectoration difficile ; hémoptysies dans le courant de mars et dans les premiers jours d'avril. Amaigrissement considérable ; cependant le malade mange bien quand il sort de l'atelier. Pas de diarrhée ; sueur légère la nuit pendant le sommeil ; palpitations depuis le mois de février ; jamais d'œdème.

Au 29 avril 1854, il se présente dans l'état suivant : dyspnée, toux modérée, douleur du côté gauche du thorax. Dans l'inspiration, le thorax se soulève avec énergie ; action violente des muscles élévateurs, presque pas de dilatation dans le sens transversal pendant l'inspiration ; thorax bombé en avant, des deux côtés. Creux claviculaires fort marqués, creux sous-claviculaires effacés complètement, quoique le malade ne soit pas gros. Sonorité thoracique légèrement augmentée en avant, des deux côtés. Expiration prolongée en avant ; quelques râles ronflants à droite en avant. En arrière, sonorité partout conservée ; pas de retentissement de la voix. A gauche, respiration prolongée ; à droite, rudesse prolongée ; silence au sommet droit, en arrière. Crachats : quelques stries et molécules noirâtres nageant au milieu d'un liquide filant et âcre ; premier bruit du cœur un peu lourd ; matité précordiale diminuée. Ce jeune homme est resté à l'hôpital du Midi. Quelques moyens très simples ont suffi, avec le repos, pour faire disparaître peu à peu les accidents qu'il éprouvait au moment de la sortie ; le bruit respiratoire avait beaucoup plus d'ampleur et perdu de sa dureté.

Les symptômes mentionnés dans l'Observation qu'on vient de lire sont bien ceux de la deuxième période, mais tout au plus du milieu de cette période. Somme toute, les signes d'induration pulmonaire y sont peu marqués, et on conçoit qu'en pareil cas cet appareil symptomatique si effrayant ait pu se dissiper en quelque temps, ce qui est loin d'être la règle, ainsi que nous l'avons dit, quand la maladie est arrivée à la fin du second degré. Dans cette observation, nous notons un symptôme qui se voit fréquemment à cette époque : les palpitations cardiaques, qui souvent précèdent tout autre trouble du côté du système circulatoire.

Le malade peut jusqu'ici recouvrer la santé ; mais une fois arrivés à la troisième période, les désordres seront irréparables. La fatigue devient extrême ; les ouvriers sont incapables, comme ils disent, d'arracher une journée entière, bientôt même ils seront obligés de renoncer à tout travail et mériteront d'être classés dans les infirmes et les incurables ; on les rencontre alors se traînant péniblement, appuyés sur un bâton, le dos voûté,

la face bouffie et parlant avec peine. Ils mèneront cette existence misérable jusqu'à ce que survienne une bronchite ou une congestion pulmonaire fatalement mortelles en pareille circonstance : c'est ainsi qu'ils finissent ordinairement. Chez quelques-uns, la maladie affecte l'allure d'une vraie phthisie ; l'amaigrissement fait de rapides progrès, la fièvre hectique s'allume, et avec elle apparaissent les sueurs nocturnes. A toutes ces causes débilitantes s'ajoute souvent une diarrhée colliquative qui ne tarde pas à emporter le malade. Chez d'autres, les phénomènes de consommation jouent un rôle secondaire ; la scène est dominée par les troubles déjà notés dans la respiration et la circulation. La gêne respiratoire s'est transformée en une dyspnée continue, à paroxysmes effrayants, qui ressemblent de tous points aux plus violents accès d'asthme ; cette dyspnée est telle que la position horizontale est impossible ; le malade, recherchant instinctivement la position qui lui permet les plus grands efforts inspiratoires, est presque toujours assis sur son lit, le corps penché en avant et soutenu par des oreillers. Les conséquences d'une hématoxe insuffisante ne tardent pas à se montrer ; les lèvres sont bleuâtres, la face prend une couleur livide, les extrémités deviennent violacées et sont le siège d'un considérable abaissement de température. La sensibilité s'émousse, l'intelligence s'affaiblit, le malade est dans un état de somnolence à peu près continue et meurt avec tous les symptômes d'une asphyxie lente et progressive.

Les troubles cardiaques suivent la même marche ascendante. Le cœur devient irrégulier et présente des intermittences fréquentes, le pouls est de plus en plus petit. Les palpitations, de plus en plus douloureuses, sont provoquées par le moindre mouvement. Les effets de la gêne circulatoire sont portés à leur dernière limite. L'œdème s'est généralisé ; à la fin, on remarque quelquefois de l'ascite. Pour compléter le tableau symptomatique de la maladie, nous donnons ici une Observation personnelle recueillie à l'hôpital Saint-Éloi.

Affolter, Jacob, sujet suisse, âgé de 45 ans, est entré à l'hôpital, salle Saint-Lazare, n° 13, le 27 septembre 1882. Dans les antécédents héréditaires, nous ne trouvons rien en rapport avec l'état du malade. Le père, très robuste, est mort à

52 ans, des suites d'un traumatisme. La mère est morte à 72 ans. Tous les frères et sœurs vivent encore et jouissent d'une bonne santé.

Antécédents personnels : N'a eu que des indispositions passagères jusqu'à l'âge de 35 ans, époque à laquelle remontent les premiers accidents de la maladie ; n'a jamais commis d'excès de boisson ni d'excès génésiques. Ses habitudes d'ordre et de travail paraissent lui avoir toujours assuré une alimentation suffisamment réparatrice. Affolter est entré aux mines de houille vers l'âge de 20 ans ; là, il travaillait dans les tailles comme piqueur. A ce titre, il était éminemment exposé à l'inhalation de la poussière charbonneuse ; néanmoins, à part le crachement noir qui apparut de bonne heure, mais d'une façon intermittente, il n'éprouva de longtemps aucun inconvénient.

Il y a dix ans, il contracta une bronchite qui le força à entrer à l'hôpital pour deux mois. Durant cette première maladie, il était très gêné dans sa respiration. A peine guéri, il va travailler dans les percements de tunnels ; là, il est exposé à l'humidité et retrouve en partie les conditions inhérentes à sa première profession : atmosphère viciée par la déflagration de la poudre employée à faire sauter les rocs. Il reste deux ou trois ans sans présenter d'autres symptômes qu'un léger crachement noir ; alors il contracte une seconde bronchite accompagnée comme la première d'essoufflement. Au bout de quelques semaines, il peut reprendre son travail ; toutefois, la gêne respiratoire n'a pas disparu tout à fait ; sous l'effet d'un exercice quelque peu violent, il survient une légère oppression. Vers la même époque, le malade remarque que sa résistance au travail diminue ; le soir, il éprouve une extrême lassitude que ne peut expliquer le travail de la journée, cependant il conserve encore son appétit et ne ressent aucun trouble du côté des voies digestives. L'état d'Affolter resta à peu près le même pendant plusieurs mois, quand, à la suite d'un nouveau refroidissement, les symptômes déjà décrits s'exagérèrent. La toux s'établit avec des paroxysmes. L'oppression presque continue arrivait par moments jusqu'à la suffocation. L'appétit devint irrégulier, le malade perdait de plus en plus de son énergie ; il était souvent forcé de suspendre son travail. Croyant trouver la guérison dans un changement de profession, le malade retourne aux mines de la Grand'Combe, mais là son état ne fait qu'empirer ; il maigrit et est obligé d'aller passer trois mois dans un hôpital, d'où il sort pour venir à Saint-Éloi.

27 septembre. L'amaigrissement est assez prononcé ; toux forte, expectoration abondante, muco-purulente et très-noire ; oppression ; l'appétit, qui a repris depuis quelques jours, est même exagéré. La respiration s'exerce surtout par l'action des muscles sus-claviculaires ; pas de dilatation de la poitrine dans le sens transversal pendant l'inspiration. La poitrine est bombée en avant et à gauche. Dans toute la hauteur du poumon droit, en arrière, on constate de la matité ; dans le gauche, en

avant et surtout en haut, on obtient par la percussion un son tympanique ; respiration rude et soufflante à droite et en avant, râles sous-crépitaux assez gros.

1^{er} octobre. Râles cavernuleux au sommet droit, œdème assez prononcé des extrémités inférieures. Les bruits du cœur sont sourds et voilés par la présence d'une lame pulmonaire emphysémateuse. Le pouls est lent et petit. Le tracé sphymographique dénote de l'irrégularité.

4. Appétit bien diminué ; l'œdème a envahi complètement les jambes ; il a disparu au poignet droit. — Régime lacté ; eau de la Raillère.

8. Le malade se plaint de violentes douleurs à la région stomacale, l'oppression est plus accentuée, la parole est brève et saccadée.

10. Même état. Expectoration toujours très noire et plus abondante que les jours précédents ; l'examen au microscope montre des particules noires, les unes libres, les autres contenues dans des cellules épithéliales. Quelques crachats traités par le réactif de Millon ne perdent pas leur coloration. Dans ces mêmes crachats, après traitement par la potasse, le microscope dévoile la présence de fibres élastiques.

15. Les douleurs stomacales ont considérablement augmenté.

20. Face bouffie, dyspnée très pénible, lèvres bleuâtres ; quelques troubles psychiques. — On ordonne une potion avec 60 gram. de rhum. — 30 ventouses sèches sont appliquées sur la poitrine.

24. Muguet sur la muqueuse buccale. — Collutoire boraté. Les extrémités sont très froides. — Sinapismes sur les parties non œdématisées.

1^{er} novembre. L'œdème du membre supérieur droit a augmenté. Les symptômes de l'asphyxie se prononcent de plus en plus. Les urines, analysées, donnent des traces d'albumine. Elles sont, en outre, fortement chargées en phosphates.

2. Frictions à la teinture de scille et de digitale sur les parties œdématisées.

6. Le malade est moins oppressé et peut même se lever un moment.

8. Râles cavernuleux au sommet droit ; pas de fièvre, il n'y en a du reste jamais eu ; expectoration moins noire et moins abondante.

9. Rien de nouveau. — Julep gommeux avec 10 centigram. de kermès minéral.

17. État très grave : face bouffie et livide, jambes et bras refroidis. Intelligence voilée. — Potion alcoolique alternée avec une potion à l'infusion d'ipéca. L'asphyxie va toujours progressant.

La malade meurt dans la nuit du 18 au 19 novembre.

NATURE DE LA MALADIE.

Une maladie qui se révèle par des symptômes spéciaux comme ceux que nous venons de décrire, aurait dû, ce semble, être connue de bonne heure dans sa nature. Il n'en est rien : peu de questions en pathologie ont suscité autant d'hypothèses, autant d'erreurs que celle-là ; les idées les plus variées, les plus opposées même, se sont produites ; les diverses dénominations par lesquelles l'anthracose a été désignée en font foi.

Mais avant d'aborder l'examen de chacune de ces théories, disons quelques mots au sujet de la coloration noire que peuvent présenter les poumons en dehors de tout état morbide. Il est d'observation fréquente, pour ceux qui ont pratiqué des autopsies, que si les poumons d'un enfant qui vient de naître offrent une couleur rosée, partout la même, ceux d'une personne adulte sont maculés par des dépôts noirâtres diversement disposés. La quantité de cette matière noire augmente avec l'âge ; déjà aperçue par Parrot chez des enfants de quelques mois à peine, elle est surtout accusée chez les vieillards. Tantôt elle se montre sous forme de points disséminés sur toute la surface de l'organe, tantôt elle forme des polygones entourant les bases des lobules ; mais c'est surtout, d'après la remarque de Huscke¹, aux parties qui répondent à la face interne qu'on la rencontre disposée en bandelettes. Ajoutons que cette coloration est toujours plus accentuée chez ceux qui ont vécu dans les villes, que Pearson² l'a retrouvée chez quelques animaux domestiques, et jamais chez ceux qui ont vécu à l'état sauvage. Ces faits, comparés entre eux, nous permettent déjà d'affirmer, sans préjuger en rien, qu'il y a une certaine relation entre cette coloration physiologique et le milieu dans lequel l'individu a passé son existence.

Presque tous les auteurs qui se sont occupés de l'anthracose ont étudié aussi la coloration normale des poumons. Nous verrons l'explication qu'ils en donnent et les rapports qu'ils ont établis entre ces deux états.

¹ Traité de Splanchnologie.

² *Loc. cit.*

1^o *Opinion de LAËNNEC.* — Toutes les productions noires rencontrées dans l'organisme ont été désignées par Laënnec sous le nom de mélanoses, dont il décrit quatre variétés suivant leur forme ou leur siège :

Enkystée ;

Non enkystée ;

Infiltrations des organes par la matière noire ;

Sous forme de matière déposée à la surface d'un organe.

Il classe dans la troisième variété les cas d'anthracose publiés en Angleterre, et regarde par conséquent cette maladie comme une espèce de cancer. « Les mélanoses, dit-il, sont une des espèces de cancer les moins communes, et il est extrêmement rare d'en rencontrer dans les poumons. » Cette erreur de Laënnec est d'autant plus étonnante qu'il avait entrevu la véritable origine de l'anthracose physiologique : « J'ai quelquefois soupçonné, ajoute-t-il, que cette matière noire pouvait provenir, au moins en partie, de la fumée des lampes et des corps combustibles dont nous nous servons pour nous chauffer et nous éclairer. »

2^o De cette opinion de Laënnec, on peut rapprocher celle de TROUSSEAU et LEBLANC ; ces deux auteurs regardent aussi l'infiltration charbonneuse des poumons comme une espèce de mélanose. Ils n'ont étudié que des faits relatifs à la race chevaline, et, par une analogie qui, il faut bien l'avouer, n'a pas toute la rigueur scientifique, ils ont conclu à l'identité chez l'homme et le cheval. Voici d'ailleurs les conclusions auxquelles ils sont arrivés.

1^o La mélanose dans son état élémentaire n'est autre chose qu'un dépôt de globules cruoriques que l'on reconnaît avec la plus grande facilité ;

2^o La mélanose est une sécrétion organisée ;

3^o Le principe noir des mélanoses n'est probablement qu'une aberration du pigment destiné par sa nature à colorer les poils de la peau, résultant, soit de l'âge, soit de la maladie.

Pour eux, les mélanoses, qu'elles soient bénignes ou qu'elles soient au contraire d'une excessive malignité, ont un même principe colorant ; et nous avons vu comment ils expliquent son origine : c'est du pigment qui

se dépose dans des organes qui n'en contiennent pas à l'état normal, une véritable aberration pigmentaire. Quelques faits semblent, à première vue, militer en faveur de cette opinion ; n'est-ce pas surtout chez les chevaux à robe blanche qu'on rencontre les organes infiltrés de dépôts noirs ? Pourquoi, chez l'homme, la matière noire des poumons augmente-t-elle à mesure que l'on avance en âge, tandis qu'avec l'âge au contraire se décolorent les téguments, les poils, etc. ? N'est-ce pas là une preuve qu'aux dépens de ces derniers se pigmentent les organes respiratoires. Voilà comment ces auteurs ont compris la production de la matière noire qu'on rencontre normalement dans les poumons, et la maladie qui fait l'objet de notre Thèse n'est pour eux que l'exagération de ce qu'on peut rencontrer à l'état physiologique. Ce rapport, qui avait échappé à Laënnec, ils l'ont saisi.

Si nous examinons les faits sur lesquels ces auteurs ont étayé leur théorie de l'aberration pigmentaire pour expliquer toutes les mélanoses, nous verrons qu'ils ne sont rien moins que probants. Les amas mélanotiques peuvent se rencontrer chez des individus dont la pigmentation des poils et de la peau est très prononcée. Pour la mélanose pulmonaire, la seule dont nous ayons à nous occuper, cette objection conserve toute sa force. La coloration noire des poumons, il est vrai, s'accentue à mesure que blanchit le système pileux, mais ces deux faits ne sont pas unis par une relation de cause à effet. Ils relèvent l'un et l'autre de deux causes tout à fait indépendantes, qui agissent parallèlement pour ainsi dire, et dont les effets présentent ordinairement leur maximum à la même époque de la vie, dans la vieillesse. D'ailleurs, les autopsies ne font pas défaut, qui ont décelé une mélanose pulmonaire assez accusée, sans préjudice des parties normalement pigmentées ; que de fois aussi, en même temps que la décoloration de ces mêmes parties, n'a-t-on pas vu des poumons qui n'offraient que des traces de matière noire ?

Dans les théories que nous venons d'examiner, les auteurs regardent comme dues au même principe toutes les productions colorées en noir qu'on rencontre dans l'organisme. Actuellement, grâce à l'intervention du

microscope et de l'analyse chimique, on a fait justice de cette regrettable confusion et montré, jusqu'à l'évidence, qu'à côté de la mélanose vraie se trouvent deux fausses mélanoses :

La mélanose carbonique ; — la mélanose hématique.

C'est aux auteurs anglais que revient l'honneur d'avoir, les premiers, à l'aide d'analyses chimiques, démontré l'existence de l'envahissement charbonneux des poumons. La première analyse chimique qui ait été faite dans ce but est celle de Christison ¹ pour le cas de Grégory. A cause de l'intérêt historique qu'elle présente, nous croyons utile de la citer.

Une petite portion de la poudre noire retirée du poumon, soumise à l'ébullition dans l'acide azotique, bien lavée et séchée, introduite dans un petit tube de verre et chauffée jusqu'à la -chaleur rouge, fournit une quantité considérable de gaz qui avait l'odeur de charbon de terre et brûla avec une flamme blanche. En même temps, un fluide d'un jaune brun s'était condensé sur les parois du tube ayant l'odeur du goudron de charbon et prenant, en se refroidissant, la consistance du saindoux. Cette masse, comprimée entre des feuillets de papier à filtre, y fit une tache huileuse, et il resta une matière blanche qui, dissoute par l'alcool bouillant, laissa déposer par le refroidissement de petits cristaux obscurs. A n'en pas douter, on avait là du charbon. Bientôt les observations se multiplièrent, dans lesquelles l'inhalation du charbon dévoilé par l'autopsie fut accusée comme cause de la maladie. Depuis lors, la chimie, en donnant des procédés plus simples et aussi sûrs pour différencier entre eux le charbon, la matière hématique et la matière pigmentaire, a corroboré cette idée qu'il est une pseudo-mélanose pulmonaire constituée par un encombrement charbonneux.

Nous allons donner en quelques mots les caractères différentiels de ces trois corps si souvent confondus. Le charbon pulmonaire résiste à l'action prolongée des acides minéraux, même à chaud, ce que ne font pas les grains d'hématine. La potasse et le chlore, qui sont sans effet sur le charbon,

¹ *Edimb. med. chir. Journ.*, tom. XXXVI, pag. 389, 1831.

finissent par décolorer la matière pigmentaire. On ne peut dissoudre le charbon que lorsque, suivant la méthode de Millon, on fait agir d'abord l'acide sulfurique, et qu'on ajoute ensuite goutte à goutte de l'acide nitrique.

D'ailleurs, les résultats de l'analyse chimique ont été confirmés par l'examen histologique. Un amas de granulations hématiques observé au microscope n'offre pas une teinte très foncée et uniforme, mais d'ordinaire une série de couleurs : jaune, rouge, orangé, qu'on n'observe jamais sur des coupes faites dans des tissus envahis par le charbon. Entre les corpuscules pigmentaires et charbonneux, la distinction n'est pas toujours aussi aisée ; elle a cependant été facile quelquefois ; à ce sujet, voici une observation recueillie à la clinique du professeur Traube (de Berlin ¹).

Il s'agit d'un homme âgé de 55 ans qui, depuis près de vingt ans, était affecté d'un catarrhe chronique ; il y a quelques années, il s'y joignit de la dyspnée, et, dans ces derniers temps, de l'œdème aux jambes. Lorsque le malade fut admis à l'hôpital de la Charité (de Berlin), la dyspnée était portée au plus haut point, la peau était cyanosée ; le malade expectorait des crachats ponctués de noir. C'est alors que l'on apprit que depuis une douzaine d'années il était employé à porter du charbon. Examinés au microscope, les points noirs ont présenté les caractères suivants : on reconnut des cellules de la grandeur et de la forme des cellules épithéliales des poumons, remplies de molécules noires, et avec celles-ci d'autres particules brunâtres et rougeâtres ; enfin quelques globules du sang plus pâles que de coutume. La forme des particules noires était irrégulière, anguleuse ; quelques-unes ressemblaient aux cellules et aux canalicules des *Pinus silvestris*. Ces circonstances et le volume considérable de quelques-unes de ces particules firent penser au professeur Traube qu'elles n'étaient pas constituées par de la matière pigmentaire, mais par de la poussière de charbon inhalée.

Le malade ayant succombé, l'examen microscopique fit reconnaître que

¹ Mentionnée par Beaugrand dans les *Annales d'hygiène*.

les poumons étaient complètement infiltrés de matière noire dans laquelle le microscope révéla les mêmes substances que dans les crachats. M. Traube ne met pas en doute qu'il ne s'agisse de charbon en nature.

La présence des particules noires dans les cellules épithéliales est fort curieuse. Elle s'explique, suivant le professeur, par la rapidité de l'introduction des particules pendant l'inspiration et par leur forme acérée, qui leur permet de percer les parois des cellules. Du reste, pas de suppuration, pas de cavernes ; les accidents observés étaient occasionnés par une double pleurésie avec péricardite (*Med. Times and Gazette*, avril 1861, pag. 427¹.)

Frappés par les phénomènes de consommation que présente la mélanose carbonique et par la formation des cavernes comme dernier terme des lésions pulmonaires, les auteurs anglais virent dans cette maladie une phtisie et la nommèrent, les uns phtisie charbonneuse, les autres phtisie noire (*black phthisis*) ; ils employèrent ici le mot phtisie dans son acception la plus vaste ; pour eux, la maladie était bien différente dans sa nature de la tuberculose, malgré la similitude des symptômes. D'ailleurs, dans les cas observés, l'étude des antécédents permettait d'éliminer toute idée de diathèse tuberculeuse. Les conclusions des auteurs anglais paraissaient assez légitimes pour s'imposer à tout esprit judicieux ; il fut loin d'en être ainsi.

En France, on ne tarda pas à observer des exemples analogues sur des sujets qui sortaient, non des mines, mais d'ateliers de moulage en cuivre ou qui avaient été charbonniers. La maladie n'était donc pas spéciale aux mineurs, puisqu'on pouvait la rencontrer sur des ouvriers adonnés à un autre genre de travail. Cette considération et la présence de tubercules dans les poumons, suffirent pour faire rejeter tout d'abord l'opinion de Grégory, Marshall, etc.

RILLIET, alors interne des hôpitaux de Paris, publia l'observation d'un mouleur en cuivre qui présentait tous les symptômes de la maladie des

¹ De la pseudo-mélanose ou anthracose des houilleurs. Beaugrand ; Annales d'hygiène publique, 2^e sér., tom. XVII.

mineurs. L'autopsie, faite par Guéneau de Mussy, fit découvrir au milieu d'un fragment de tissu pulmonaire noirci par le charbon, un tubercule; malgré les recherches les plus minutieuses, on n'en découvrit qu'un seul: ce fut assez pour que Rilliet renversât les idées adoptées chez nos voisins d'outre-Manche; les molécules charbonneuses n'étaient susceptibles, d'après lui, d'exercer leurs ravages que sur des poumons tuberculeux. Par sa présence, le charbon pouvait bien, en partie, modifier l'allure de la phtisie ordinaire, mais il restait inerte sur des organes sains. Pour le besoin de sa cause, Rilliet avance trop facilement que dans leurs observations les auteurs anglais n'ont pas mis toute la rigueur désirable; rien d'étonnant alors si des tubercules, surtout lorsqu'ils étaient peu nombreux, ont pu échapper à leurs investigations¹.

Vers la même époque, dans son édition des Œuvres de Laënnec, ANDRAL relate l'observation d'un charbonnier mort avec tous les symptômes de l'anthracose. Les poumons, envahis par la matière noire, présentent quelques tubercules. Cette observation avait été communiquée par Béhier, à qui désormais la phtisie noire n'apparaissait que comme une variété de tuberculose².

En 1845, Natis GUILLOR fait des études sur la matière noire des poumons, et, d'après les analyses faites par Melsens, il n'hésite pas à croire qu'elle est due à des molécules charbonneuses; mais il se refuse à admettre que le charbon vienne du dehors. Ce n'est pas tout: ce corps étranger, non seulement est incapable de produire des lésions pulmonaires, mais il joue par sa présence un rôle souverainement médicateur; c'est à lui, bien souvent, qu'on doit de voir l'évolution tuberculeuse enrayée. Voici du reste les conclusions auxquelles l'auteur est arrivé.

1° La matière noire des poumons n'est pas formée par du sang, par des globules cruoriques; ce n'est point un produit de sécrétion, cette matière n'a aucune analogie avec le pigment; elle n'est pas due à la fumée des lampes; elle n'est pas seulement d'apparence carbonée;

¹ Archives générales de Médecine, 3^e sér., tom. II, pag. 163, 1838.

² In Laënnec; Traité d'auscultation, éd. Andral, tom. III, pag. 565. 1837.

2° Cette matière noire est du charbon, non pas du charbon produit par le travail des réactifs chimiques, mais du charbon déposé en nature, pendant la durée de la vie, dans l'épaisseur des organes respiratoires ;

3° Ce charbon, en s'accroissant, peut déterminer par sa présence des phénomènes morbides appréciables à l'examen du médecin, principalement dans les époques les plus avancées de la vie ;

4° Cette matière peut être, à elle seule, la cause de la mort des vieillards, en rendant une partie plus ou moins étendue des poumons impropre à la circulation et à la respiration. L'existence de cette matière paraît également avoir une telle influence sur les différentes modifications subies par les poumons tuberculeux ou par la masse tuberculeuse elle-même, que cette considération en rendrait l'étude intéressante. Cette influence semble grande, et l'on peut affirmer que la généralité des personnes chez lesquelles la marche de la phtisie a été modifiée ou entravée, présentent dans les poumons, après leur mort, lorsqu'elles sont parvenues à un âge avancé, un dépôt plus ou moins considérable de ces molécules charbonneuses.

Pour prouver que cette mélanose n'est pas le fait de l'inhalation de poussières contenues dans l'atmosphère au sein de laquelle les malades auraient travaillé, Guillot cite une douzaine de cas dans lesquels on ne saurait incriminer cette influence. Les individus qui font l'objet de ces observations ont été vitriers, couvreurs, etc., etc. L'infiltration noire des poumons peut se rencontrer dans des professions qui n'exposent pas à absorber des molécules charbonneuses. La cause de ce dépôt de matière réside dans la décomposition de certains matériaux de l'organisme, décomposition qui accompagne, qui occasionne même la transformation crétacée des tubercules. Les dépôts de charbon, dit l'auteur, autour du périmètre des tubercules, paraît être un fait nécessaire pour que d'importants changements puissent être opérés dans la maladie ; et, s'il en était autrement, pourquoi, au milieu de ces agglomérations d'une multitude de tubercules, verrait-on, sur les points les plus éloignés du contact des molécules de charbon, la phtisie suivre dans la vieillesse la marche qu'elle affecte chez l'adulte ?

Que parfois, entourant des traces de tubercules guéris, on rencontre un

amas de matière carbonée, nous ne le nions pas ; et nous savons aussi que cette même matière peut alors être formée de toute pièce dans l'organisme. Comment ces choses se sont-elles passées ? Le produit phymique s'est arrêté dans sa marche et s'est modifié grâce à la transformation qu'a subie dans son voisinage le tissu pulmonaire. Il s'est établi une zone fibreuse, d'étendue variable, qui a comprimé les vaisseaux ; les caillots de sang se sont trouvés emprisonnés, et peu à peu la matière colorante des hématies a pigmenté le nouveau tissu. Dans de pareils cas, la substance noire est réellement due aux changements qui s'opèrent autour des tubercules, et consécutivement dans les tubercules eux-mêmes : elle est un effet mais non une cause ; mais quelle différence au point de vue clinique entre la substance noire qu'on a alors et le charbon pur ! Celui-ci ne peut évidemment provenir que de l'extérieur.

Cette idée de la mélanose spontanée pour expliquer la pathogénie de l'antracosis, a été émise sous une autre forme par BROCKMANN. Dans sa belle monographie des maladies qu'on rencontre chez les mineurs du Harz, Brockmann décrit une maladie qu'il a nommée pneumo-mélanose, parce qu'elle s'accompagne de la coloration noire des poumons. Voici comment l'auteur explique la genèse de cette affection. Par suite de la respiration dans une atmosphère où l'oxygène se trouve en quantité insuffisante et l'acide carbonique en excès, par suite peut-être aussi d'une nourriture trop peu réparatrice et de l'abus de boissons alcooliques, il y aurait hypercarbonisation, vénosité exagérée du sang qui se décarboniserait pendant l'acte de l'hématose en laissant dans les poumons un dépôt de charbon animal. La maladie se manifeste tout d'abord par une teinte brunâtre des téguments, teinte surtout accusée à la face. Bientôt apparaît de la dyspnée, une expectoration noirâtre ; les forces diminuent, l'amaigrissement devient extrême, et la vie s'éteint après une période de marasme auquel l'observateur a donné le nom de *tabes metallurgica*.

Les causes auxquelles paraît devoir être attribuée la pneumo-mélanose pèsent sur les houilleurs aussi bien que sur les autres mineurs, et le tableau symptomatique tracé par Brockmann rappelle par plus d'un trait la phthisie charbonneuse. Telle est la raison qui a pu pousser à identifier

les deux maladies, raison bien spécieuse et qui tombe devant ce fait que l'anthraxose se voit fréquemment dans des professions comme celle de charbonniers, qui n'exigent pas un travail dans une atmosphère altérée, et chez des sujets qui n'ont pas eu d'habitudes alcooliques et qui n'ont pas eu à souffrir de privations. Chez les mouleurs en cuivre, la maladie n'attaque-t-elle pas parfois les chefs d'ateliers, auxquels cependant un salaire assez élevé assure une vie confortable ? Nous ne retrouvons plus alors le rôle étiologique que Brockmann fait jouer à l'insuffisance dans l'alimentation⁴.

Nous avons vu qu'à côté de la pseudo-mélanose carbonique on doit admettre une pseudo-mélanose d'origine hématique. Cette dernière est due aux modifications successives qu'éprouvent les hématies infiltrées dans nos tissus, modifications dont le dernier terme est représenté par des granules foncés ou même noirs, qui offrent beaucoup d'analogie avec le pigment véritable.

Toutes les causes susceptibles de déterminer un épanchement de sang amèneraient cette fausse mélanose ; mais, de toutes les causes, une des plus communes est l'inflammation dont les troubles vasculaires conduisent souvent à la sortie des hématies hors des capillaires. C'est ainsi que les ganglions péribronchiques sont noirs chez les individus atteints de pneumonie. La même remarque se fait sur les ganglions mésentériques après les fièvres typhoïdes.

VIRCHOW, reprenant ces idées, déjà émises par Beschel et Barruel, a voulu expliquer par elles les altérations pulmonaires observées chez les mineurs. Dans une leçon faite sur ce sujet, d'après des pièces envoyées d'Angleterre et de Hongrie, il dit que la coloration noire est due, non à une infiltration charbonneuse, mais probablement à une production pigmentaire résultant de l'extravasation du sang et des transformations subies ultérieurement par l'hématine. La pigmentation du poumon, dit le célèbre professeur, s'observe souvent chez des sujets, même jeunes, dans les cas de bronchite ou de pneumonie chroniques ; à un degré plus avancé, dans

⁴ Brockmann ; *Hanoverische Annalen et Neumeister Repertorium*, décembre 1834.

certaines inflammations chroniques, on trouvera des indurations noires, des oblitérations partielles des conduits aériens. Quant aux mineurs, leur travail les expose aux affections bronchiques et pulmonaires qui produisent précisément la pigmentation. Mais comment concilier cette théorie avec certains exemples de pseudo-mélanose qu'il a été impossible de rapporter à une inflammation quelconque, notamment avec ces cas d'infiltration noire de presque tout l'organe, chez des mineurs qui n'ont jamais souffert de troubles respiratoires ?

Jusqu'à ces dernières années, l'opinion régnante faisait de l'anthracose une pneumonie chronique. Les lésions se localisaient dans le parenchyme pulmonaire, et, quand la bronchite se rencontrait, elle n'était là que comme complication.

La question a été reprise par le professeur CHARCOT¹ ; il s'est attaché à montrer que les pneumonokonioses appartiennent à cette variété de pneumonie chronique qu'il appelle lobulaire, consécutive à l'inflammation des dernières ramifications bronchiques. Le phénomène initial est une bronchite capillaire et on a toujours affaire à une espèce de broncho-pneumonie. Quelques mots sur la manière dont l'illustre professeur envisage le mode de production de la pneumonie lobulaire en général, nous permettront de compléter nos connaissances sur l'anatomie pathologique et sur la pathogénie de l'anthracose.

Le processus de toute pneumonie lobulaire doit être divisé en trois phases :

1° Bronchite capillaire intra-lobulaire accompagnée d'une congestion plus ou moins intense du lobule ;

2° Inflammation catarrhale des alvéoles et inflammation exsudative péribronchique et interstitielle ;

3° Phase terminale : exsudation purulente de plus en plus abondante ou organisation des exsudats et passage à l'état subaigu, quelquefois même à l'état chronique d'emblée.

¹ Charcot ; Des pneumonokonioses ; leçons résumées par Gambault. Rev. mens , II, 1878.

La pénétration de corps étrangers dans les voies respiratoires peut, soit directement, soit de proche en proche, enflammer la muqueuse des plus fins rameaux bronchiques, et c'est de l'énergie de cette inflammation que dépendra la marche ultérieure de la maladie. Les corps irritants donneront lieu à une broncho-pneumonie aiguë, les corps non irritants engendreront une broncho-pneumonie chronique. Ce dernier cas est celui des diverses pneumonokonioses.

Cette conception est plus qu'une simple vue de l'esprit ; elle paraît légitimée par des expériences rigoureusement conduites. Sur des animaux (cobayes) soumis à l'inhalation de poussières charbonneuses, Charcot a pu, par l'analyse histologique, retrouver la série des altérations caractéristiques de toute broncho-pneumonie.

Les molécules charbonneuses, arrivées dans les canaux intra-lobulaires, déterminent d'abord une légère irritation de l'épithélium dont les éléments se multiplient ; les parois apparaissent congestionnées, et, dans une période plus avancée, la couche conjonctive est infiltrée de cellules embryonnaires qui, par leur nombre, étouffent peu à peu les fibres musculaires. C'est dans ce fait que Trojanowsky voit la cause qui amène la dilatation des bronches sus-lobulaires et intra-lobulaires, dilatations constantes dans toutes les pneumonies lobulaires.

Dans le voisinage de la bronche ainsi altérée, on aperçoit bientôt une ceinture d'alvéoles et de conduits alvéolaires distendus par des dépôts de fibrine et de leucocytes : c'est le nodule péribronchique. A ce moment là, les autres parties du lobule sont simplement splénisées ; elles n'offrent que de la congestion accompagnée d'une forte prolifération épithéliale, caractères de la pneumonie catarrhale. Plus tard, des exsudats se déposeront dans les parois interalvéolaires et interlobulaires, exsudats qui, comme ceux du nodule péribronchique, s'organiseront et produiront une véritable sclérose. Plusieurs lobules ainsi altérés formeraient des noyaux plus ou moins grands d'induration ; mais il ne faut pas perdre de vue ceci, que chaque lobule a été le siège d'un travail indépendant et particulier : ainsi se trouve justifié le nom de pneumonie lobulaire.

Charcot s'explique ce processus de la pneumonie lobulaire par quelques

naires s'aggravent, ainsi que l'ont observé Kuborn, Marshall, Greenhow, il en est d'autres (Observ. de Proust) chez qui l'expectoration a disparu vers la fin de la vie. On conçoit combien, en l'absence de ce précieux symptôme, il doit être facile de prendre une phthisie professionnelle pour une tuberculose. Il peut arriver aussi qu'à la troisième période d'une pneumonokoniose ordinaire, une tuberculose tardive survienne; nous ne croyons pas trop avancer en disant qu'il est alors impossible de faire la part qui revient à chacune des deux maladies.

Si l'on a pu suivre la marche de l'antracose dès son début, le diagnostic est aisé: chez les tuberculeux en effet, l'amaigrissement, la fièvre, les sueurs, s'observent de bonne heure; un symptôme aussi qu'on observe de bonne heure, ce sont les hémoptysies; celles-ci, moins communes et moins abondantes dans l'antracose, ne s'y voient qu'à une période assez avancée.

L'âge du malade peut être de quelque utilité pour mettre sur la voie du diagnostic; la tuberculisation, fréquente chez les jeunes gens, devient de plus en plus rare à mesure qu'on avance dans la vie; et comme elle évolue généralement en un temps assez court, il s'ensuit que les exemples de cette maladie se rencontrent dans une proportion bien moindre à partir de 40 ans. C'est le contraire qu'on remarque pour la phthisie charbonneuse; elle est une maladie de l'âge mûr, et on ne l'observe guère qu'après la période moyenne de la vie.

Nous avons vu, quand nous avons tracé le tableau de l'antracose, qu'un des principaux symptômes accusés déjà à la fin de la première période, est l'anémie. L'aspect cachectique consécutif à cette anémie est tel, dans certains cas, qu'il peut faire penser à une affection organique; il y a évidemment là une cause d'erreur contre laquelle on doit se mettre en garde, surtout depuis que l'on sait que le cancer des voies respiratoires doit être considéré, d'après Haerting et Hesse, comme l'une des conséquences possibles de l'inhalation des poussières.

Quand avec l'anémie les accidents du côté des voies digestives dominent la scène, une pneumonokoniose, l'antracosique comme les autres, peut en imposer pour un cancer de l'estomac. Dans sa Thèse d'agrégation

cumulation de particules charbonneuses dans le poumon active la marche de la tuberculose, on doit opposer l'opinion de Hervier. Riembault (Francois), dans une communication faite à l'Académie de Médecine de Belgique, en 1856, a déclaré qu'il résultait de ses observations depuis 1818 que les houilleurs jouissent d'une immunité presque absolue à l'endroit de la tuberculisation pulmonaire. Il a souvent pu faire la remarque que, dans certaines familles, la diathèse avait emporté tous les membres, à l'exception de ceux qui travaillaient aux mines. Cette dernière remarque fut appuyée par le témoignage de Boens-Boisseau et de Kuborn. Quelques médecins même ont voulu expliquer cette immunité relative en attribuant au charbon des propriétés spécifiques. Sous l'empire de cette idée, Crocq avait imaginé un appareil pour faire respirer de la poussière de charbon, mêlée ou non de poudres médicamenteuses, aux individus phthisiques ou menacés de le devenir.

A première vue, plusieurs statistiques établissant que la tuberculose est rare dans les différentes professions qui donnent lieu à l'antracose, semblent déposer en faveur d'une espèce d'antagonisme entre les deux maladies. Sur 1495 tuberculeux observés dans les hôpitaux de Paris par le Dr Lombard ¹ (de Genève), il n'y a que 5 charbonniers.

Dans le tableau dressé par Hirt sur la fréquence relative de la phthisie dans les professions à poussières, on trouve :

Chez les charbonniers, pour 100 malades 2 phthisiques.		
— mineurs	—	0,8 —
— fondeurs en cuivre	—	9,4 —

Pour tous les autres états mentionnés par Hirt, la proportion est de beaucoup plus considérable. Quoique l'auteur ait compris sous le nom de phthisie toutes les affections pulmonaires chroniques, il faut évidemment voir, dans cette statistique, la preuve que, de toutes les professions à poussières, celles de charbonniers, mineurs, etc., sont les moins aptes à réveiller une tuberculose, mais rien de plus. Pour nous, il nous semble que l'irritation

¹ Lombard ; De l'influence des professions sur la phthisie pulmonaire. (Annales d'Hygiène, 1834, tom. XI.)

occasionnée et entretenue par un corps étranger sera toujours un appel pour une inflammation, même spécifique. Il nous semble aussi que des poumons déjà tuberculeux, et, par suite, partiellement altérés dans leur fonctionnement, doivent être moins protégés qu'à l'état normal contre l'infiltration charbonneuse. Croit-on, par exemple, que l'épithélium bronchique, dans les points malades, n'a pas perdu quelque chose de sa propriété physiologique ?

Depuis les observations publiées par Béhier et par Rilliet, les exemples de poumons à la fois anthracosiques et tuberculeux se sont multipliés. Tantôt c'est la phymie qui est venue compliquer l'anthracose, tantôt au contraire celle-ci a paru la dernière ; mais, dans l'un et l'autre cas, on peut dire que la complication est venue comme un coup de fouet hâter la marche de la maladie première. C'est ce que nous voyons dans l'observation suivante, publiée par M. Giraudeau, interne des hôpitaux de Paris ¹.

Le nommé Chenu (Alexandre), âgé de 41 ans, mouleur en cuivre, entre le 18 janvier 1882 dans le service de M. le professeur Hayem ; il avoue avoir fait de nombreux excès alcooliques. Après avoir employé la poussière de charbon dans la fabrication de ses moules, pendant près de quinze ans, il en a abandonné l'emploi depuis dix ans environ. Il a joui d'une bonne santé jusqu'à il y a un an, mais il dit qu'il tousse depuis longtemps et que son expectoration a toujours été teintée de noir. Au mois de janvier 1881, il s'est aperçu qu'il maigrissait et qu'il perdait ses forces ; en même temps son expectoration est devenue plus abondante et plus opaque. Il a été déjà soigné dans divers hôpitaux. Son amaigrissement est considérable, sa face est pâle, ses lèvres cyanosées, son pouls est fort et fréquent, sa température s'élève à 39°. A l'examen de la poitrine, nous constatons de la matité et du souffle tubaire au sommet droit en arrière ; dans le reste de la poitrine, des râles sous-crépitaux, disséminés. La toux est fréquente, et son expectoration très abondante est constituée par des crachats nummulaires, ardoisés, nageant au milieu d'un liquide filant. Depuis une quinzaine de jours, il a été pris de diarrhée qui persiste encore aujourd'hui. — Vin de Bordeaux, potion morphinée.

22 janvier. Fièvre moins vive ; diarrhée continue ; trois à quatre selles par jour. Incontinence des matières fécales.

28. Diarrhée moins abondante ; teinte anémique augmente ; expectoration très fortement teintée de noir.

¹ Progrès médical.

2 mars. Même état, disphonie.

6. Expectoration augmentée. — Mêmes caractères du reste.

9. État cachectique très prononcé; ne se lève plus; aphonie.

13. Souffle caverneux et gargouillement au sommet gauche, mais moins fort qu'à droite.

19. Mort.

Nous n'entrerons pas dans les nombreux détails de l'autopsie ; nous ne nous contenterons de dire que l'étendue et l'ancienneté des lésions scléreuses comparée à l'état peu avancé des tubercules, ont permis d'affirmer que l'individu avait été affecté d'anthracose avant d'être tuberculeux.

DIAGNOSTIC.

Nous avons vu qu'un des symptômes de la mélanose anthracosique des poumons est le crachement noir. Quand le crachement persiste assez longtemps et qu'à l'aide des réactifs dont nous avons parlé on constate que la coloration est due à des particules charbonneuses, on peut être sûr qu'on a affaire à un encombrement charbonneux ; mais cet encombrement est loin d'être incompatible avec l'évolution tuberculeuse, et l'on aura parfois à se demander si l'on est en présence d'une tuberculose pulmonaire ou simplement d'une anthracosis ; c'est surtout dans la dernière période que la question pourra être embarrassante, d'autant qu'à cette époque l'anthracosis revêt souvent les caractères de la phtisie tuberculeuse.

Dans de semblables cas, on n'a guère pour se prononcer que les commémoratifs ; il faut rechercher avec le plus grand soin les antécédents héréditaires, s'informer de la marche de la maladie. Il n'est pas rare, dans la phtisie ordinaire, de voir le larynx envahi par des tubercules ; la présence de ces accidents éclairera singulièrement le diagnostic. Cette même remarque s'applique aussi à tous les autres accidents que la tuberculose engendre dans les divers organes. Si, chez quelques malades, l'expectoration caractéristique devient plus abondante à mesure que les lésions pulmo-

considérations anatomiques du plus haut intérêt. L'épithélium bronchique, en continuité avec l'épithélium alvéolaire, est aussi de même nature, malgré les différences de forme qu'ils présentent l'un et l'autre chez l'adulte ; rien d'étonnant alors si les altérations du premier retentissent sur le second. Il se produit là, de proche en proche, des lésions irritatives analogues à celles qui succèdent dans les acini des glandes aux lésions des canaux excréteurs. La splénisation des alvéoles avec prolifération épithéliale se trouve ainsi directement rattachée à la seule irritation de la muqueuse bronchique ; à l'altération parenchymateuse de la bronche intralobulaire et de ses subdivisions, se rattache l'altération du même genre. Dans les parois interalvéolaires et interacineuses du lobule, la notion des espaces, établie si ingénieusement par Charcot, rend très bien compte de ce processus ; on peut dire que l'anthraxose, comme les autres pneumonokonioses et comme toutes les broncho-pneumonies du reste, est une maladie des espaces.

Dans sa Thèse d'agrégation, M. le professeur agrégé Regimbeau s'est rangé à l'opinion de Charcot. Joffroy classe aussi les pneumonokonioses dans le cadre des broncho-pneumonies, mais avec cette réserve que la question de savoir si elles doivent rentrer dans la catégorie des broncho-pneumonies ou dans celle des pneumonies lobaires, est loin d'être résolue. — Balzer² va plus loin : il se refuse à voir dans les pneumonokonioses des broncho-pneumonies, car, dans le plus grand nombre des cas, la dilatation des bronches, lésion caractéristique de toute broncho-pneumonie, a fait défaut, et il se demande si, quand on l'a rencontrée, elle n'était pas due à une de ces broncho-pneumonies terminales analogues à celles qui surviennent à la fin de la vie chez les sujets cachectiques.

L'encombrement charbonneux favorise-t-il l'éclosion de la diathèse tuberculeuse ou bien au contraire l'enraye-t-il dans sa marche ? ce qui revient au même, l'inhalation continue de poussier de charbon réveillera-t-elle une prédisposition latente ? Oui, disent les uns ; non, répondent les autres. A l'opinion de Rilliet, qui, comme nous l'avons vu, pense que l'ac-

² Balzer ; art. *Broncho-pneumonie* du Dictionn. de Méd. et de Chir. prat.

sur les pneumonies chroniques, M. Regimbeau cite à ce sujet une intéressante observation recueillie par Letulle dans le service de Vulpian. Il s'agit d'un broyeur d'émeri qui, huit mois avant son entrée à l'hôpital, avait déjà présenté des troubles du côté des voies digestives : inappétence, diarrhée, vomissements ; on constata bien une induration du sommet droit, mais on n'hésita pas à croire qu'on avait affaire à un cancer de l'estomac. L'autopsie seule dissipa l'erreur en dévoilant l'existence d'une pneumonokoniose.

HYGIÈNE.

Du jour où il a été parfaitement établi que l'anthracosis se développe uniquement sous l'effet de l'inhalation de poussière charbonneuse, un important problème s'est imposé aux hygiénistes : supprimer ou en tout cas atténuer la cause de l'affection, tout en respectant les intérêts de l'industrie. Pour cela, dit Balzer, il faut :

- 1° S'adresser au perfectionnement des méthodes de travail :
- 2° Rechercher tous les moyens qui empêchent les poussières de se multiplier dans l'atmosphère ;
- 3° Adopter des appareils qui protègent l'entrée des voies aériennes ;
- 4° Améliorer à tous les points de vue l'hygiène de l'ouvrier.

Pour les houilleurs, la première de ces règles ne recevra évidemment jamais une application satisfaisante ; quoi que l'on fasse, l'atmosphère au sein de laquelle ils ont à travailler sera toujours souillée par des molécules charbonneuses ; mais du moins peut-on arriver à en diminuer la quantité : c'est ce qu'on obtient par une ventilation bien ordonnée. Il faut que celle-ci, renouvelant l'air jusque dans les parties les plus profondes de la houillère, chasse les particules charbonneuses à mesure qu'elles se détachent. Ce résultat, on peut l'obtenir grâce aux progrès de la mécanique moderne. A cela ne se bornera pas l'heureuse influence d'une bonne ventilation ; elle modifiera la composition de l'air respiré par les ouvriers, air qui

est toujours plus ou moins impropre à l'hématose, et fera disparaître ainsi une puissante cause d'anémie. Plusieurs appareils ont été proposés pour empêcher l'introduction des poussières dans les voies respiratoires. Sans nous arrêter aux avantages qu'ils peuvent présenter, contentons-nous de mentionner les masques de Coëtsen, Zeffrey, Beltz, Eulemberg, etc.

Quant à la dernière proposition de M. Balzer, elle est d'une justesse évidente : il est certain qu'en améliorant l'hygiène de l'ouvrier, on prémunira d'autant leur organisme contre tout agent morbide ; l'anthracose fait bien moins de victimes parmi les ouvriers sobres et qui par leur vie rangée s'assurent une nourriture suffisante.

En 1853, un ancien ouvrier nommé Roux eut l'idée de substituer la fécule de pomme de terre au poussier dans la confection des moules. Cette idée fut réalisée dans quelques ateliers et eut un plein succès. Malgré ses avantages hygiéniques, cette réforme demandée par les ouvriers fut repoussée par plusieurs patrons. Pour mettre fin aux débats, le Ministre de l'Agriculture nomma une Commission composée de Magendie, Chevreul, etc., et dont Tardieu fut le rapporteur.

« Il nous paraît impossible de ne pas conclure, dit ce dernier, que c'est l'emploi du poussier de charbon qui constitue la principale cause, sinon l'unique cause, d'insalubrité notoire de cette profession (mouleurs en cuivre), et que l'on doit accueillir comme un progrès qui intéresse au plus haut degré l'hygiène et l'humanité : tout moyen efficace de supprimer cet agent et de lui substituer une substance (fécule) incapable de nuire à la santé des ouvriers. »

Des protestations, pour la plupart intéressées, s'élevèrent contre l'opinion de Tardieu. On se demanda si la fécule de pomme de terre était bien innocente et si, en changeant la nature de la poussière, on n'avait pas substitué un inconvénient à un autre ; on alla même jusqu'à dire que la fécule est plus nuisible que le charbon. Cette objection pourrait avoir quelque valeur si la fécule était absorbée comme le premier, ce qui est loin d'être vrai ; à cause de sa densité, elle tombe directement sur le moule, sans se répandre en tous sens ni voltiger dans l'atmosphère ; elle ne souille pas l'air qui, entourant la tête de l'ouvrier, se présente tout naturellement à

l'inhalation. C'est en cela seulement que consistent les réels avantages de la fécule.

Ces avantages de la substitution de la fécule ont du reste été consacrés par l'expérience.

Tardieu cite nombre de mouleurs qui, atteints d'anthracose au premier et même au second degré, ont pu sans inconvénient aller dans des ateliers où l'on avait adopté l'usage de la fécule ; d'un autre côté, quelques-uns des ouvriers qui avaient ressenti les bienfaits de cette réforme ont vu les accidents se renouveler quand ils se sont remis à travailler au charbon. Malheureusement, pour des raisons d'ordre technique, cette réforme n'a pu être introduite dans les ateliers de moulage en fonte. Ici, comme par le passé, les ouvriers restent exposés à tous les inconvénients du poussier. Aussi ne doit-on pas négliger d'assurer une suffisante ventilation, si souvent défectueuse, surtout en hiver, quand portes et fenêtres sont fermées. C'est alors qu'on retirerait les plus grands bénéfices des conseils donnés par Tardieu : il voulait que la ventilation ne s'opérât pas *per ascensum*, car par elle la poussière se trouve sollicitée à s'élever et atteint plus facilement les organes respiratoires des ouvriers ; il faudrait retourner le sens de la ventilation et l'effectuer *per descensum*. On l'aurait, dit-il, en établissant dans le sol de l'atelier une série de canaux venant s'ouvrir de place en place à la partie inférieure des caisses sur lesquelles travaillent les ouvriers, et en déterminant, soit au moyen d'un ventilateur, soit au moyen d'un foyer et d'une cheminée spéciale, un appel énergique qui amènerait au dehors la plus grande partie de molécules charbonneuses.

De ce qui précède, se dégage la notion du meilleur traitement à opposer à la maladie. Aux premiers symptômes sérieux, le mineur doit abandonner sa profession ; le même conseil s'adresse au mouleur en cuivre, sauf que celui-ci pourra ultérieurement reprendre son travail dans des ateliers où la fécule aura été adoptée.

Nous avons vu que la maladie débute d'ordinaire par des catarrhes bronchiques souvent répétés, des engouements pulmonaires qui passent à l'état chronique et des épanchements pleurétiques à résolution lente et difficile.

Tous ces états devront être combattus par des moyens appropriés ; il faudra en outre, pour en éviter le retour, se soustraire à toute cause de refroidissement. Il serait difficile de formuler des règles précises du traitement de la maladie arrivée à la troisième période ; la médication devra varier suivant la prédominance des symptômes cardiaques, thoraciques, dyspeptiques, etc.

Vu :
Le Président-Censeur,
GRASSET.

Vu, bon à imprimer,
Le Doyen,
J. BENOIT.

Permis d'imprimer.
Le Recteur de l'Académie,
G. CHANCEL.



QUESTIONS TIRÉES AU SORT

AUXQUELLES LE CANDIDAT RÉPONDRA VERBALEMENT

(Arrêté du 22 mars 1842.)

Chimie médicale et Pharmacie.

La teinture d'iode, du meilleur moyen de prescrire la dissolution d'iode par injection.

Physique médicale.

Détermination de la température moyenne d'un lieu.

Botanique et Histoire naturelle médicale.

Indiquer les principes sur lesquels repose la méthode naturelle, dans les végétaux comme dans les animaux.

Anatomie.

De la prostate et de ses fonctions.

Physiologie.

De la sécrétion urinaire.

Pathologie et thérapeutique générale

Distinguer la maladie chronique et la diathèse.

Pathologie médicale ou interne.

Y a-t-il plusieurs espèces de pneumonie ?

Pathologie chirurgicale ou externe.

De la hernie inguinale.

Anatomie Pathologique et Histologie.

De la suppuration.

Opérations et Appareils.

De l'hystérométrie et du cathétérisme utérin.

Médecine légale et Toxicologie.

Diagnostic médico-légal des blessures *post mortem*.

Hygiène.

Du régime alimentaire des opérés.

Accouchements.

Quelles sont les conditions de la version par manœuvres internes.

Clinique interne.

Des récidives dans les fièvres éruptives.

Clinique externe.

Des indications de la lithotritie.

Clinique des maladies mentales et nerveuses.

Comparer la manie et la démence.

Titre de la Thèse à soutenir.

De la Pneumonokoniose anthracosique.

SERMENT.

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés. et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants, l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses!

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!
